

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE MEDICINA**



**TESIS DOCTORAL**

**Rentabilidad de los resultados obtenidos por biopsia pleural  
con aguja de castelain**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**José Ramos Melego**

**Madrid, 2015**

R. 9.815

DE 616.75-07E  
RAM



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE



531181178X

TA 1986

**RENTABILIDAD DE LOS  
RESULTADOS OBTENIDOS  
POR BIOPSIA PLEURAL CON  
AGUJA DE CASTELAIN**



INTRODUCCION.

ANATOMIA PLEURAL.

FISIOLOGIA PLEURAL.

- .Función pleural.

- .Líquido pleural.

- .Circulación de líquido pleural.

- .Exudados.

- .Trasudados.

PATOLOGIA PLEURAL.

METODOS DIAGNOSTICOS EN PATOLOGIA PLEURAL.

- .Técnicas elementales de exploración.

- .Radiología.

- .Mantoux.

- .Toracocentesis.

- Estudio bioquímico.

- Citología.

- Bacteriología.

- .Biopsia pleural.

- Técnicas.

- Indicaciones.

- Complicaciones.

- Estudio histológico de muestras.

MOTIVACIONES DE TESINA.

MATERIAL Y METODOS.

RESULTADOS.

CONCLUSIONES.

AGRADECIMIENTOS.

## INTRODUCCION



Son conocidas las dificultades que en muchas ocasiones existen para filiar un derrame pleural. De hecho se considera (aún en Centros de reconocido prestigio), que el 15 a 20% de los derrames pleurales no son identificados etiológicamente después de agotados los medios diagnósticos. De entre éstos, los referentes al estudio del líquido pleural, como recuento celular y estudio citológico, estudio bioquímico y/o enzimático del mismo, son limitados. De ahí la insistencia en conseguir el perfeccionamiento de una técnica como la biopsia pleural, con la finalidad de obtener con un casi imperceptible porcentaje de complicaciones una muestra suficiente y poco distorsionada de tejido pleural.

Dentro de los posibles métodos de biopsia pleural (Toracotomía, Toracoscopía o a ciegas con aguja) queremos en este trabajo exponer los resultados obtenidos por nosotros al haber practicado un estudio biopsico con aguja de punción biopsia de Castelain en 84 enfermos afectos de derrame pleural en su mayoría sin filiar, e ingresados en el servicio de Neumología del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

Antes de entrar en materia hemos creído conveniente hacer un breve y somero recuerdo de los aspectos

tos embriológicos, anatomo-descriptivos, fisiopatológicos, así como de los métodos diagnósticos más utilizados actualmente en el estudio de la patología pleural.

Nuestro interés se ha centrado en poder exponer la rentabilidad diagnóstica de un método de exploración como la biopsia transparietal con aguja de Castelain, el cual hemos creído adecuado por su inocuidad y franca aceptación por parte del enfermo. Para ello - hemos intentado ser claros a la hora de plantear la metodología de estudio empleada en nuestra muestra, así como en la exposición de los resultados obtenidos. Estableciendo posteriormente una comparación porcentual y gráfica con otros autores que utilizaron este u otro tipo de aguja para la práctica de biopsia.

Esperamos haber aportado al menos un mínimo punto clarificador, en aras al progreso en el diagnóstico de los derrames pleurales y en la utilización de la técnica biópsica, en beneficio del propio paciente.

ANATOMIA DE LA PLEURA.

## ANATOMIA DE LA PLEURA.

Los pulmones se encuentran contenidos en la cavidad pleural que, en condiciones normales, es una cavidad virtual, ya que la superficie exterior de los pulmones esta en contacto con la superficie interior del tórax. (1) Este contacto tiene lugar por medio de dos hojas de naturaleza serosa, las cuales reúnen unas características muy particulares, en razón de su situación y de las fuerzas a las que esta sometida.

De estas hojas serosas a las que nos referimos, una cubre directamente al pulmón (pleura visceral) y la otra tapiza la superficie interna del tórax (pleura parietal).

Las hojas pleurales, visceral y parietal, no son independientes sino que se continúan la una con la otra a nivel del hilio pulmonar. (Ver Fig.1 ) Existen como es lógico, dos cavidades pleurales, derecha e izquierda, una para cada pulmón.

Embriológicamente la cavidad pleural se establece por la división del celoma extraembrionario. (2) En éste, se diferencia entonces: 1- Cavidad pericárdica que incluye al corazón. 2- Cavidades pleurales que contienen los pulmo-

nes y 3- Cavidad abdominal que aloja las vísceras, situados caudalmente en relación con el diafragma. Las cavidades torácica y abdominal están separadas por el diafragma y la pericárdica y los pulmones por la membrana pleuropericárdica. En etapa inicial, estas membranas son pliegues pequeños que sobresalen en la cavidad torácica primitiva única. (Figs 2-A )

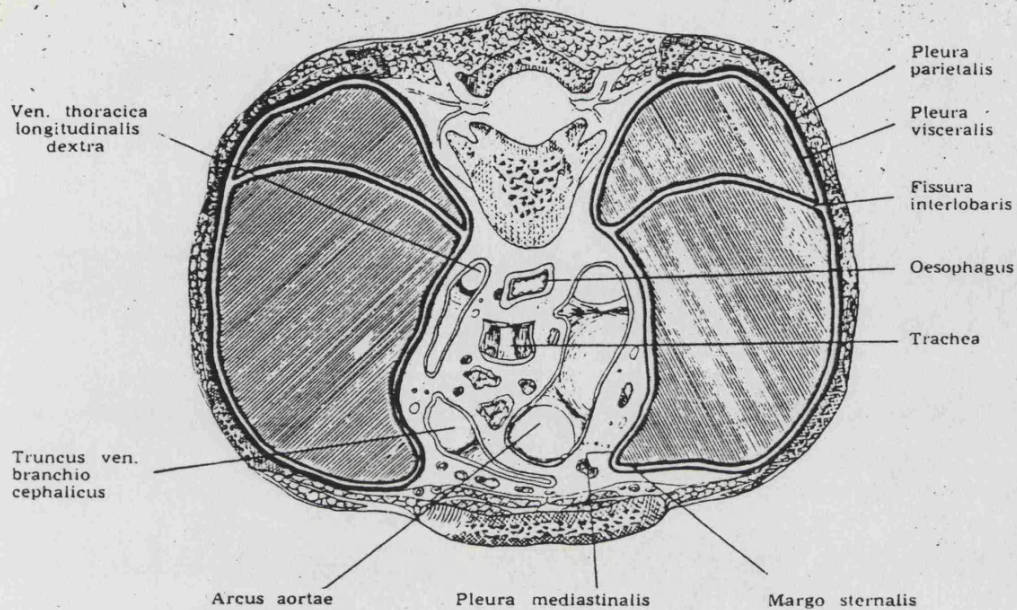
Al crecer las cavidades pleurales primitivas, el mesodermo de la pared corporal se desdobra en dos componentes (Figs 2-B ), a saber: la pared torácica primitiva definitiva y una membrana mesodérmica delgada, la membrana pleuropericárdica, que incluye la vena cardinal común y el nervio frénico. En etapa ulterior, al descender el corazón y ocurrir los cambios de posición del seno venoso, las venas cardinales comunes se desplazan hacia la línea media y tiran de los pliegues pleuropericárdicos a manera de mesenterio.

Por último, se fusionan con el mesocardio dorsal y la raíz de los pulmones y entonces la cavidad queda dividida en cavidad pericárdica y dos cavidades pleurales definitivas. (Figs 2-B ) ( 3)

En el adulto, las membranas pleuropericárdicas forman el pericardio fibroso. Dado que la vena cardina co-

FIG. 1

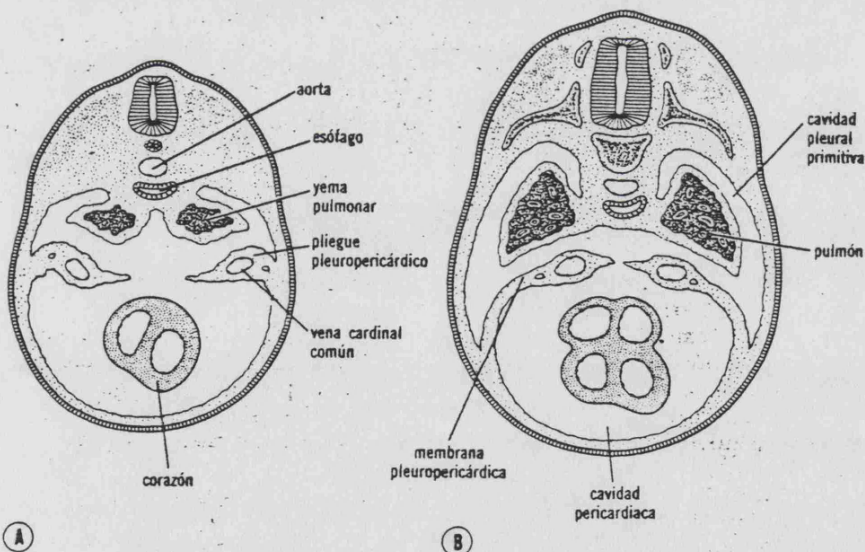
-6-



Corte transversal por el tórax a la altura de la cuarta vértebra torácica para mostrar la disposición de la pleura  
Semiesquemático.

### Celoma y mesenterios

FIG. 2



Esquemas de dos etapas sucesivas de desarrollo, para mostrar la transformación de los canales pleurales en cavidades pleurales primitivas, y la formación de las membranas pleuropericárdicas. A, Adviértase la relación que guarda la vena cardinal común con el pliegue pleuropericárdico. B, Al dilatarse los canales pleurales, el mesénquima de la pared corporal se desdobra en membranas pleuropericárdicas y pared corporal definitiva.

mún derecha es de calibre mucho mayor que la izquierda, la tabicación entre cavidad pleural y cavidad pericárdica llega a su término en primer lugar en el lado derecho. - Casi siempre se advierte del lado derecho conexión persis<sub>u</sub>tente entre cavidades pleural y pericárdica.

#### DESCRIPCION ANATOMO-TOPOGRAFICA DE LA PLEURA..

La pleura visceral esta rodeando y firmemente adherida al pulmón por todas sus caras, de igual forma tapiza las superficies que corresponden a los vasos interlobares. En este lugar se encuentran en contacto dos hojas de pleura visceral que se continuan en el fondo de la f<sub>i</sub>sura. Sólomente a nivel de la cara mediastínica del pulmón la pleura visceral se continua con la parietal y es ahí - donde localizamos el hilio pulmonar, lugar de entrada de sus vasos y sus nervios al pulmón. (1) Por encima del hilio la pleura visceral que tapiza la cara mediastínica del pulmón se extiende sin interposición en dirección ventro-dorsal, a nivel del hilio y por debajo de él, por el contrario, la pleura visceral, al llegar a esta región, se - refleja hacia dentro para continuarse con la parietal. A este repliegue que se origina por la reflexión pleural se le denomina mesopneumonicus.

Inferiormente hay un repliegue pleural llamado ligamento pulmonar. En su espesor se aloja un vaso - linfático. El ligamento pulmonar llega hasta el diafragma, donde se continua con la pleura parietal. En dirección medial se fija a las paredes laterales del esófago, cerca de su parte ventral.

En la pleura parietal podemos observar dos partes, una cubre la pared anterior del tórax y la otra forma un tabique parasagital a ambos lados de la línea media. Entre estos tabiques encontramos los órganos mediastínicos, llamándose pleura mediastínica a esta porción de serosa - parietal. Cada uno de estos tabiques se continúa con el resto de la pleura ventral y dorsalmente así como craneal y caudalmente.

Llamamos pleura costal a la porción pleural que tapiza la cara interna del tórax, compuesto por las costillas, músculos intercostales y esternon. Igualmente hablamos de pleura diafragmática y cúpula pleural. Esta última cierra la cavidad torácica por arriba, donde no existe pared ósea ni muscular.

Asimismo hablamos de pleura vertebral al referirnos a la parte de pleura costal que tapiza las caras laterales de los cuerpos vertebrales y se continúa con la



pleura mediastínica. (Figs 3 )

Después de recubrir una porción esternal más o menos extensa así como parte del músculo triangular, la pleura costal cambia de forma brusca su dirección para también continuarse con la pleura mediastínica, formando de esta manera el ángulo esternomediastínico, el cual varía su amplitud según el nivel en el que nos encontremos en relación con el corazón.

En dirección caudal la pleura costal al continuarse con la diafragmática, forma el seno costodiafragmático (o ángulo frénico costal). La amplitud de este ángulo guarda estrecha relación con los movimientos respiratorios. Siguiendo el curso de la pleura parietal en dirección medial vemos que se inclina hacia arriba continuándose con la pleura mediastínica formándose un nuevo ángulo de inflexión que recibe el nombre de ángulo frénicomediastínico. Esto tiene lugar, aproximadamente a nivel de la XII vértebra dorsal.

En esta línea de reunión que forman al unirse las pleuras mediastínica y diafragmática, podemos distinguir una porción dorsal retrocardíaca, en la que las dos hojas pleurales mediastínicas (izquierda y derecha) están separadas por la anchura del cuerpo vertebral y en su es-

pesor se encuentran alojados esófago y aorta. (Figs 4 )  
Y anterior al esófago, estas hojas se separan más ampliamente y son cóncavas para abarcar entre si al saco fibroso del pericardio. Debido al mayor relieve del corazón - hacia la izquierda, es mayor la concavidad de la pleura en este lado.

#### RELACIONES PLEUROPULMONARES Y CON LA PARED COSTAL.

Estas relaciones, por sus aplicaciones en la práctica, tienen mayor interés: Cranealmente el fondo - de saco costo-esterno-mediastínico corresponde a la parte interna de ambas articulaciones esternoclaviculares, desde aquí se aproximan ambos fondos de saco entre si, - llegando a estar casi juntos en la cara dorsal del esternon, a la altura del segundo cartílago costal y un poco a la izquierda de la línea media. Hasta la altura del - cuarto cartílago costal continúan paralelas y casi en contacto.

Desde este punto. el fondo izquierdo se dirige en dirección caudal y lateral formando una curva de concavidad medial para alcanzar la parte media del sexto - cartílago costal fuera del esternon. El fondo costomediastínico derecho desciende de manera vertical por detras -

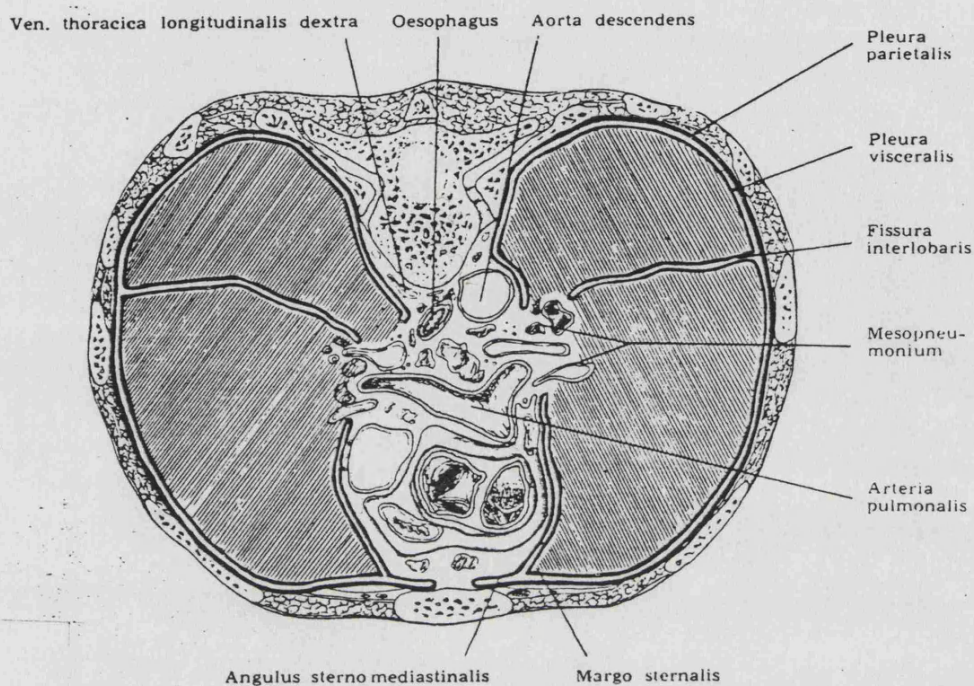


FIG. 3 — Corte transversal por el tórax a la altura de la sexta vértebra torácica para mostrar la disposición de la pleura. Por delante de *arteria pulmonalis* se ve el corte de la aorta ascendente y de la arteria pulmonar con sus válvulas. Semiesquemático.

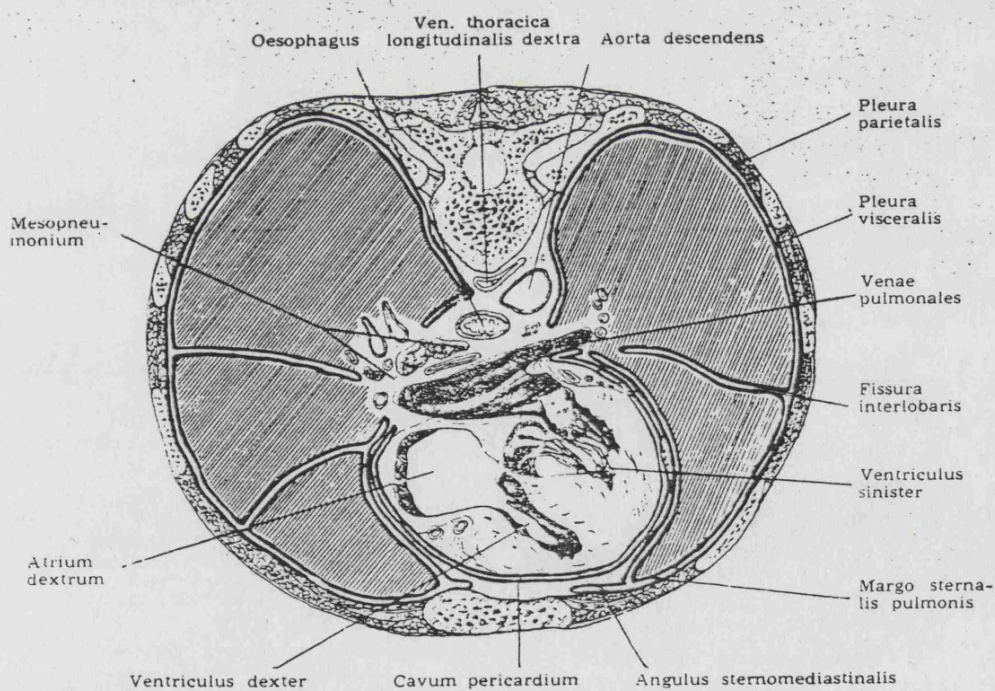


FIG. 4 Corte transversal por el tórax a la altura de la octava vértebra torácica para mostrar la disposición de la pleura. Semiesquemática. (Esta figura y las dos anteriores imitadas de PERNKOPF.)

del esternón para llegar a la articulación del esternón con el sexto cartílago costal derecho.

A la altura de los sextos cartílagos costales el fondo de saco costomediastínico se continua con el ángulo frénico costal. Este forma a cada lado una línea regular que sigue paralelamente el borde de la apertura torácica caudal, pero a cierta distancia, con excepción de su parte más caudal, donde después de cruzar la parte media de la doceava costilla, llega a la altura de la parte media de la doceava vértebra dorsal. (Figs 5 y 6 ) (4)

A este nivel el ángulo costodiafragmático se continua con la pleura vertebral.

A nivel de la línea mamilar, el fondo pleural corresponde al séptimo espacio intercostal, en la línea axilar al noveno y cruzando la décima costilla se dirige horizontalmente hacia la columna vertebral cruzando las dos últimas costillas.

Situado entre el fondo de saco pleural y el reborde costal se encuentra la parte más periférica, desprovista del taponamiento pleural y separada tanto de la pared torácica como de la pleura por el espacio-



FIG.5

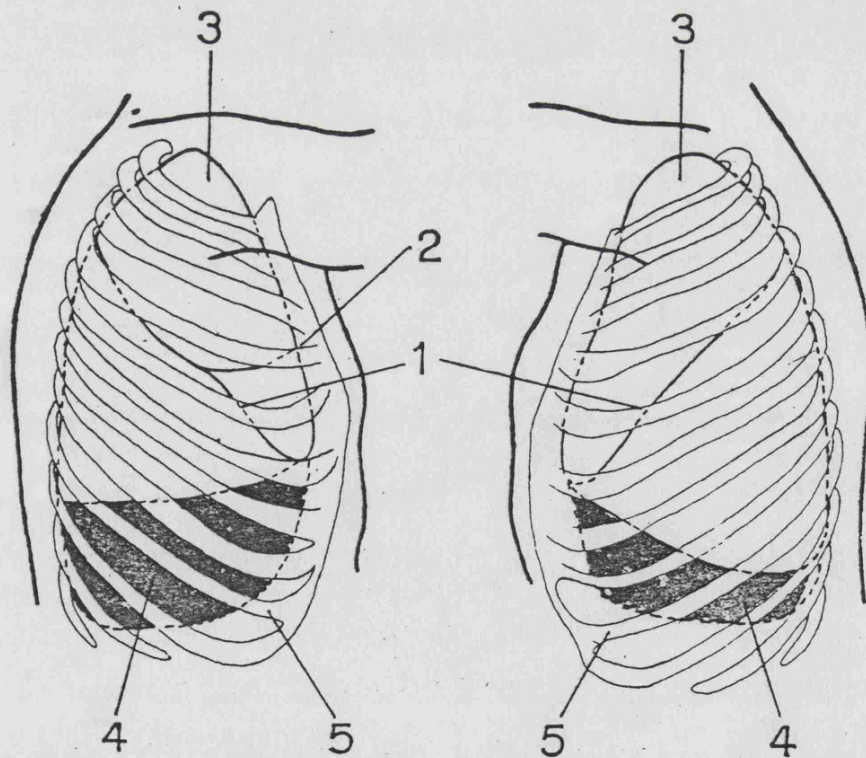
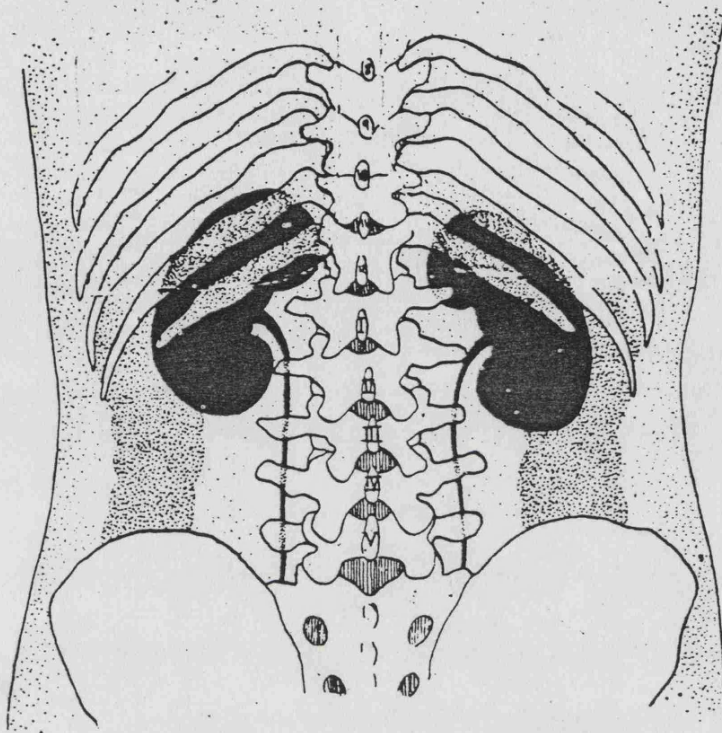


FIG.6

Proyección del pulmón y pleura sobre la pared lateral del tórax.

1, *fissura obliqua*; 2, *ídem accesoria*; 3, *vértice pulmonar*; 4, *pleura a nivel del seno costodiafrágico (angulus phrenicocostalis)*; 5, *porción torácica no cubierta por la pleura (spatium fibrosum phrenicocostale)*.

fibroso frénicocostal.

Los pulmones durante la espiración quedan - alejados de los fondos de saco frénico-costales y costomediastínicos, tanto por sus bordes caudal como esternal. Así el borde diafragmático de los pulmones es paralelo, pero a bastante distancia por encima del fondo de saco frénico costal. En la línea mamilar cruza el sexto espacio intercostal; en la línea axilar, el séptimo y - en su camino hacia la columna vertebral no llega a cruzar nunca las dos últimas costillas. En la inspiración - este borde desciende considerablemente aunque no llega a alcanzar el ángulo costodiafragmático. En cuanto al - ángulo esternal, es paralelo y está muy cerca del fondo de saco costomediastínico, con excepción de la incisura cardiaca, que a nivel de la quinta costilla se encuentra cerca de tres cms por fuera del fondo de saco pleural.

(4)

En realidad, la pleura parietal no está en - contacto directo con la pared interna del tórax, sino - que entre ellas existe una capa de tejido celular laxo que es la fascia endotorácica. Y es por esta capa que - la pleura parietal está sujeta a la pared torácica. - Esta, en condiciones normales, es fina y laxa.

Los músculos intercostales se encuentran recubiertos anteriormente por una fascia muscular, denominada fascia torácica interna, la cual no es continua ya que a nivel de las costillas no existe, siendo a este nivel el periostio el que completa la pared interior del tórax.

La fascia endotorácica que tapiza el diafragma es muy fina y se adhiere de manera muy firme a éste. A nivel vertebral, es algo más gruesa y entre ella y los cuerpos vertebrales discurren los vasos intercostales hacia afuera. Tanto estos como el cordón del simpático, que desciende apoyado sobre los ligamentos radiados y los nervios esplácnicos, que lo hacen sobre los cuerpos vertebrales, son visibles por transparencia a través de la pleura. (5) Por fuera del simpático se perciben también los vasos y nervios intercostales antes de quedar ocultos por el músculo intercostal interno, así como las ramas comunicantes.

#### LA CUPULA VERTEBRAL Y SUS LIGAMENTOS.

Por encima de la primera costilla, la fascia endotorácica se continúa con el tejido conjuntivo de la región cervical. Su superficie interior, cóncava, se amolda perfectamente a la cúpula pleural, mientras que-

la exterior se continúa con el tejido conjuntivo cervical y por medio de él se fija a las estructuras vecinas. Y es esta fijación lo que mantiene la forma cupular de la pleura e impide que se colapse en espiración.

Los autores franceses (6) denominan *dôme fibreux* o cupula fibrosa a este tejido extrapleural que mantiene la forma de la pleura.

La fascia endotorácica forma el ligamento costopleural que se situa a nivel del escaleno menor, entre el cuello de la primera costilla y el borde interno de la misma, ya que cuando la fascia llega a nivel del borde interno cóncavo de la primera costilla se adhiere a ella íntimamente. Este ligamento sería figuradamente la cuerda del arco que forma la parte dorsal de la costilla, cuyo borde interno se fija en la pleura y el externo se confunde con el periostio costal. (Figs 7 ).

A nivel del cuello de la primera costilla presenta un hiato por el que el primer nervio torácico pasa para ir a formar parte del plexo braquial. Del tendón del escaleno menor o del ligamento que lo representa (ya que su existencia no es constante) salen fibras que se insertan en la cúpula pleural.

La adventicia de los vasos que entran en con -



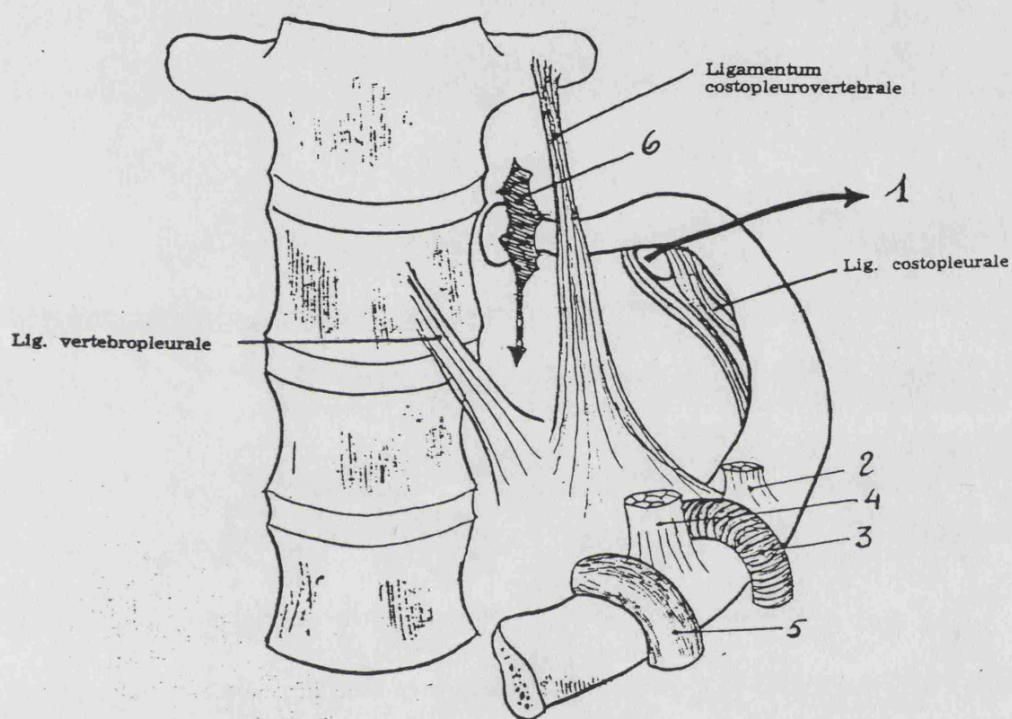


FIG. 7

Representación esquemática de los ligamentos de la cápsula pleural.

1, primer nervio torácico; 2, *M. scalenus minimus*; 4, ídem *scalenus ventralis*; 3 y 5, arteria y vena subclavia; 6, ganglio estrellado del simpático.

tacto con la cúpula pleural, arteria y vena subclavia, - principalmente la primera por su concavidad y las arterias mamaria interna e intercostal suprema se unen a la pleura por una delgada capa de tejido celular laxo, lo - que tiene también gran importancia en la "suspensión de la cúpula pleural".

Lo más frecuente, sin embargo, es que además - de los elementos citados y debido a la tensión en ciertas direcciones que se realizan durante los movimientos respiratorios, se formen refuerzos fibrosos en forma de bandas que irradian de la cúpula pleural para fijarse a estructuras vecinas. Se designan en conjunto con el nombre de ligamentos de Zuckerkandl-Sebilean, o de ligamentos suspensores de la pleura. (6) Uno de ellos es el ligamento costopleurovertebral, que es una banda fibrosa, - la cual parece continuar el tendón del escaleno mínimo.

Se fija sobre el vértice y cara anterior de la cúpula pleural y alcanza dorsalmente la fascia prevertebral y el proceso costotransverso de la última y penúltima vértebra cervical, donde se fija. Puede formar un - todo continuo con el ligamento costopleural antes descrito y se interpone entre las ramas de origen del plexo - braquial y la arteria subclavia.

Otro es el ligamento vértebropleural, constituido por tejido conjuntivo fibroso que desde la primera vértebra torácica y fascia prevertebral se fija sobre la parte dorsal y medial de la cúpula pleural. Entre él y el ligamento costopleural se encuentra el ganglio estrellado del simpático que caudalmente se continúa con el simpático torácico.

#### DESCRIPCION ANATOMO MICROSCOPICA DE LA PLEURA.

Macroscópicamente la serosa pleural tiene una coloración grisácea y un aspecto brillante. Y en la cavidad virtual que se observa entre las dos hojas pleurales se encuentra contenida una pequeña cantidad de líquido ambarino y aspecto seroso.

El revestimiento pleural, según describió Nagaiishi en 1972 (7) puede descomponerse en varias capas:

A-Mesotelio.

B-Espacio submesotelial.

C-Membrana Elástica externa.

D-Estrato intersticial.

E-Membrana Elástica interna.

F-Otros componentes: 1-Vasos sanguíneos, 2-Tejido adiposo.

A- Mesotelio.

La superficie interna de la cavidad aparece cubierta por una capa de células cúbicas de variable altura, con núcleos redondeados en situación central. Desde el punto de vista ultraestructural, estas células presentan una morfología muy característica, con abundantes microvellosidades de variable longitud situadas fundamentalmente en el polo apical. El citoplasma muestra un aparato de Golgi bien desarrollado, algunos filamentos perinucleares centrales, cantidades variables de glucógeno y vacuolas con material amorfo de baja densidad electrónica. Estas células se apoyan en una lámina basal bien desarrollada y muestran zonas de densificación de la membrana citoplasmática en los puntos de contacto. Estas células, derivan del tejido conjuntivo fibroblástico del estrato submesotelial. - La potencialidad de crecer como células fusiformes de aspecto fibroblástico y como elementos poligonales de aspecto epitelial pueden reproducirlo las células mesoteliales experimentalmente en cultivos de tejidos y en las neoplasias que derivan de ellos (mesoteliomas-pleurales).

B- Espacio Submesotelial.

Se sitúa en la lámina basal que subyace al

mesotelio, la membrana elástica externa. Esta constituida por algunas células conjuntivas de morfología fibroblástica, fibras colágenas y sustancia fundamental.

C- Membrana Elástica externa.

Esta compuesta por un retículo de fibras elásticas densas, de fácil tinción con métodos adecuados.

D- Estrato Intersticial.

Asienta entre la elástica interna, la externa y corresponde a una banda de tejido conjuntivo laxo, con fibras colágenas, sustancia fundamental, fibroblastos, -vasos capilares sanguíneos y numerosos vasos capilares- de tipo linfático.

E- Membrana Elástica interna.

Compuesta por un retículo de trama mucho más laxa que la membrana elástica externa, de fibras elásticas. Constituye el límite profundo de la pleura.

F- Otros Componentes:

1- Vasos sanguíneos: La pleura costal está irri

gada por numerosas ramas de las arterias intercostales que generalmente dan su retículo vascular más denso sobre las costillas que en los espacios intercostales. - En la pleura mediastínica la vascularización en forma reticular se demuestra fundamentalmente en las áreas - donde existen los lobulillos adiposos.

2- Tejido adiposo: En determinadas áreas de la pleura parietal (pleura costal, áreas de la pleura mediastínica, porciones próximas al diafragma) se encuentran lobulillos de tejido adiposo maduro irrigados por vasos.

#### VASCULARIZACION PLEURAL.

La pleura visceral recibe sangre de la circulación sistémica a través de las arterias bronquiales y vasos procedentes también de la circulación pulmonar. - Como sabemos, las arterias bronquiales comunmente se - originan de un tronco común. el cual nace de la cara ventral de la aorta descendente. Encontrándose pues, sobre bronquio izquierdo y ahí se divide en arterias bronquiales derecha e izquierda. Con frecuencia existe una segunda arteria bronquial izquierda que nace de la aorta descendente mucho más abajo que la primera o incluso de una intercostal.

Las ramas terminales de las arterias bronquiales se continúan en largos capilares en la pleura visceral. Estos capilares llegan a tener un diámetro de hasta tres veces el de los capilares alveolares. ( 8 )

Por su parte la pleura parietal recibe su vascularización por medio de pequeños capilares. Pequeñas ramas de las arterias intercostales nutren toda la pleura costal, mientras que la pleura mediastínica se sirve de la arteria pericárdio-frénica y la pleura diafragmática lo hace de las arterias frénica superior y músculo frénicas. ( 9 )

#### DRENAJE LINFÁTICO.

El plexo de capilares de la pleura visceral drena hacia el hilio pulmonar, de forma similar al sistema linfático profundo del pulmón. Pero a diferencia de éste el flujo es menos direccional y los vasos colectores tienen menor número de válvulas. Se sabe igualmente que la linfa de la hoja visceral no atraviesa el tejido linfóide intrapulmonar ni los ganglios bronquiales. ( 9 )

La pleura parietal, drena por unos capilares

linfáticos situados a lo largo de los músculos intercostales y vierte su linfa a los ganglios paraesternales, - al igual que ocurre con la pleura diafragmática.

La pleura mediastínica tiene unas placas linfoides conocidas como focos de Kampmeier o manchas lechosas. Los capilares linfáticos de estos focos drenan igualmente la pleura mediastínica hacia los ganglios - mediastínicos. (10)

#### INERVACION PLEURAL.

La pleura visceral está totalmente exenta de inervación sensitiva, pudiéndose manipular sobre ésta sin que se manifieste reacción dolorosa.

Por su parte, la pleura parietal tiene terminaciones sensitivas en su porción costal y diafragmática. Son los nervios intercostales los que inervan la pleura costal y las zonas periféricas de la diafragmática. Y es por esto que la afectación de alguna de estas regiones pleurales, reflejará dolor en la pared torácica.

La porción central de la pleura diafragmática-



ca, se inerva por el nervio frénico y en caso de afectación el dolor se transmite al hombro y vértice pulmonar, así como al cuello.

Todo esto, nos hará pensar lógicamente en afectación (inflamación o irritación) de pleura parietal, ante cualquier dolor pleurítico en la pared del tórax.

////////////////

## FISIOPATOLOGIA DE LA PLEURA.

### FISIOPATOLOGIA PLEURAL.

Cuando en la inspiración el pulmón se expande, esta expansión ocurre: a- por la dilatación de la pared del tórax, debido a la elevación de los arcos costales, lo cual nos da un aumento del diámetro anteroposterior de la cavidad tórácica y b- por descenso del diafragma, proporcionando un aumento del diámetro vertical de la cavidad tórácica. (11)

Los pulmones, en los movimientos respiratorios, no se separan nunca de la pared del tórax. Aunque no existe vínculo físico alguno entre los pulmones, diafragma y pared torácica.

Y es por medio de las hojas pleurales parietal y visceral que el pulmón permanece en contacto con las estructuras anteriores. En el espacio virtual existente entre las dos hojas pleurales, existen unos cuantos centímetros cúbicos de un líquido que humedece y lubrica las superficies de estas serosas. Facilitando, así su recíproco deslizamiento en los movimientos respiratorios. Y este es el líquido pleural.

Existe una presión inferior a la atmosférica

en el espacio pleural, o bien presión negativa. Esta resulta de dos fuerzas que estan contrapuestas:

1-Fuerza excéntrica.

-Dependiente de la pared del tórax.

-Dependiente del diafragma.

2-Fuerza concéntrica.

-Dependiente del pulmón. Ya que el pulmón va a tender a separarse de la pared torácica y el diafragma, replegándose hacia su hilio. Que es su medio de fijeza anatómica, debido a las estructuras de su pedículo vascular y el bronquio principal.

Pero esta tendencia a retraerse por parte del pulmón se debe a la actuación de dos fuerzas:

-La primera es la reacción de acortamiento de las estructuras elásticas del armazón broncopulmonar, causado por la distensión a la que estan sometidos.

-La segunda será la tensión superficial del líquido surfactante que humedece la superficie alveolar, que tiende a colapsar los alveolos pulmonares.

Pero a pesar de la actuación de estas dos fuerzas opuestas (excéntrica y concéntrica) el pulmón, no se separa de la pared torácica y el diafragma, entre otras razones por la denominada por Wesi "Tracción hidráulica" que es debida a la fina capa de tejido que hay entre la hoja parietal y visceral de la pleura. Y

que se opone a que se separen las dos hojas pleurales.

(11) <sup>11</sup>

Y es la actuación de estas dos fuerzas contrapuestas sobre las hojas pleurales la que genera la presión negativa intrapleuraleal o "presión Donders". En la inspiración al aumentar los diámetros torácicos, se aumenta la "tracción hidráulica" sobre la pleura visceral y la presión intrapleuraleal se hace más negativa. En la espiración sucede lo contrario.

Pinner y Mergulis (11) realizaron una serie de determinaciones en estado normal, según las cuales vieron que en una respiración reposada la presión oscila entre -2 y -7 cms de H<sub>2</sub>O.

#### DINAMICA DEL LIQUIDO PLEURAL.

Esta dinámica en la circulación del líquido pleural se regirá según la ley de Starling correspondiente a los cambios transcapilares. Y su interpretación en este caso será la siguiente (12):

F: Cantidad de líquido que pasa del capilar al espacio.

P<sub>c</sub>: Presión hidrostática capilar.

P<sub>pl</sub>: Presión intrapleuraleal.

Pic: Presión Oncótica del plasma.

Pipl: Presión Oncótica del líquido pleural.

$$F: K[(Pc - Ppl) - (Pic - Pipl)]$$

Dentro del espacio pleural, que aunque como - hemos dicho es más virtual que real, hay un continuo trasiego de líquidos, libres de proteínas, a través de las dos hojas de la pleura. Estos movimientos, realizados en sentido pleuro-parietal-pleuro-visceral, están supeditados por las fuerzas condicionadas por la presión hidrostática y oncótica. El siguiente esquema nos aclara el sentido de la circulación del líquido pleural: (9)

Pl.parietal	Espacio pleural		Pl.visceral.
Pres.Hidroست.	- 5		
en cms H2O	30 → 35	16 ← 11	
Pres.Oncot.	8		
en cms H2O	← 34 26	26 → 34	
Pres.result.			
en cms H2O	9 →	10 →	

Las arterias intercostales son las responsables de la irrigación de la pleura parietal, como ya vimos en la descripción anatómica del tema que nos ocupa. Y esto se realiza con una presión hidrostática de 30 cms de  $H_2O$ . Como la presión del espacio pleural es inferior a la atmosférica (de -5 cms de agua) y aún disminuye más en el momento de la inspiración, existiendo entonces una diferencia de 35 cms de  $H_2O$ , habiendo un arrastre de líquido hacia el espacio pleural de los capilares, debido a esta presión.

Por su parte la pleura visceral recibe sangre de las arterias pulmonares (sistema de baja presión) con una presión hidrostática de 11 cms de  $H_2O$ , creándose una depresión de 16 cms de agua que de igual forma supone un arrastre de líquido al espacio pleural.

La presión osmótica sanguínea resulta ser igual tanto en los capilares de pleura parietal como en los de pleura visceral, siendo aproximadamente de 34 cms de  $H_2O$ . Debido a que el líquido pleural es pobre en proteínas sólo ejerce una presión que corresponde a 3 cms de  $H_2O$ , - creándose unos gradientes de unos 26 cms de agua que de no compensarse con las presiones hidrostáticas a las que antes nos referíamos, harían pasar agua del espacio pleural de los capilares de los pleura parietal y visceral.

La resultante originada por estas presiones es una fuerza, la cual proporciona un equilibrio dinámico y mantiene una circulación pleuroparietal-pleuro visceral favorecida por el sistema linfático. Como ya vimos, el drenaje linfático de la cavidad pleural se efectúa por la pleura parietal de forma primordial. Este flujo linfático está en función de los movimientos respiratorios y de la actividad de los músculos intercostales y diafragma (13).

Las presiones hidrostáticas y osmótica crean una presión resultante de unos 9 cms de H<sub>2</sub>O, haciendo que circulen agua desde los capilares parietales al espacio pleural, y de unos 10 cms de H<sub>2</sub>O, que proporcionan resorción de líquido desde el espacio pleural a los capilares de la pleura visceral. Y ya que la pleura visceral está más vascularizada que la parietal, y sus capilares tienen una superficie más amplia, existe una mayor capacidad de reabsorción por la pleura visceral que de trasudación por la pleura parietal, estableciéndose así un equilibrio dinámico. La alteración del sistema de presiones será la causa del acúmulo de líquido en el espacio pleural y responsable, por tanto, del derrame en la cavidad pleural.



El recambio de agua en el espacio pleural - es del 40 al 70% en una hora. (14) Se calcula que el trasiego diario a través de las pleuras es de aproximadamente 700 ml, en condiciones normales y en una persona de unos 70 Kgrs. Esto significa alrededor del 20% del volumen plasmático por día.

La reabsorción del líquido extravascular por los linfáticos es importante y ambas pleuras son ricas en vasos linfáticos. La pleura visceral no reabsorbe - con regularidad líquido y la mayor parte corresponde - a reabsorción parietal a través de la pleura mediastí-nica inferior y de la pleura diafragmática que por los ganglios paraesternales conducen la linfa al tronco - linfático broncomediosternal y a la vena subclavia de-  
recha. (15)

Resumiendo brevemente, recordaremos que la-  
composición bioquímica del líquido pleural en condi-  
ciones normales corresponde a las características de-  
un ultrafiltrado plasmático, con baja concentración -  
en proteínas. (15) (Ver Cuadro nº 1 )

Asimismo presenta un pH de 7,2 y un 98% de -  
agua, siendo sus características bioquímicas como sigue:

CUADRO Nº 1

pH: 7,2	Coolesterol: 147mgr/l
Proteinas: 1,8 grs/100	Urea: 13 mgr/l
Albúmina: 1gr/100	Bilirrubina: 0,5 mg/l
Fibrinógeno: 0,1mg/l	Na: 140 mEq/l
Creatinina: 1,2 mg/l.	K: 4,8 mEq/l
	Cl: 100 mEq/l

LDH y Amilasa.....No detectable.

H2O: 98%.

ALTERACIONES EN LA DINAMICA DEL LIQUIDO PLEURAL.

Ante el acúmulo de líquido en el espacio pleural, resultante de una exudación o una trasudación excesiva desde las superficies pleurales, hablamos de derrame pleural o pleuresía.

La pleuresía es una forma de reacción pleural ante una enfermedad de los órganos que recubre y sobre todo del pulmón. (16) La pleura sometida a una situación patológica puede reaccionar bien produciendo líquido, bien con proliferación celular.

Como causa en la alteración del equilibrio -

producción-reabsorción de líquido pleural se debe fundamentalmente a un desequilibrio en los mecanismos de control fisiológico:

- Aumento de la presión hidrostática a nivel de la circulación pulmonar o sistémica y por tanto, a nivel de la pleura visceral o parietal.

- Disminución en la presión oncótica.

- Alteración en la permeabilidad capilar.

- Alteración en la reabsorción linfática.

- Rotura vascular hacia el espacio pleural.

Todas estas causas de acúmulo de líquido no suelen aparecer como causa única, sino de forma conjunta y/o con secuencia.

Podemos distinguir dos tipos distintos de derrames, atendiendo a las características, mecanismo de producirse, etc. Estos son Exudado y Trasudado. (10)

#### Exudados:

Se producen por alteración de las superficies pleurales. La lesión más frecuente obedece a un aumento en la permeabilidad capilar, pasando líquido rico en proteínas al espacio pleural. De esta forma se altera el gradiente oncótico, establecido en condiciones normales. Y se produce un incremento en la presión hidrostática del espacio pleural.

Este incremento de proteínas puede alcanzar - en muchas ocasiones los 10 grs en 24 horas (17), forzando un mayor esfuerzo reabsortivo de los linfáticos.

Otra causa a destacar en la producción de un exudado, será la que se establece en situaciones de atelectasia pulmonar por obstrucción bronquial, (10) - produciéndose un descenso de presión en el espacio pleural.

El descenso de reabsorción linfática, frecuente en lesiones tumorales del mediastino, incluso sin - existir una afectación directa de la pleura, por el tumor, encuadra otra causa dentro de los exudados. En este caso se crea un aumento proteico en el líquido pleural que secundariamente ocasiona un incremento de líquido por el mecanismo que anteriormente describimos.

En la tabla adjunta, podemos observar las causas más frecuentes de exudación pleural de una manera - más esquemática. (Ver tabla nº 2 )

#### Trasudados:

Aparecerá un derrame considerado como trasudado cuando las presiones oncóticas disminuyen o aumentan

CAUSAS DE EXUDADO PLEURAL

1.- Por aumento de la permeabilidad capilar:

- a) Neoplasias.
- b) Infecciosas.
- c) Afectaciones inmunológicas.
- d) Infarto y embolia pulmonar.
- e) Lesiones asociadas próximas:
  - Pancreatitis.
  - Abscesos subfrénicos.

2.- Debido a roturas vasculares:

- a) Yatrógenos.
- b) Traumáticos.
- c) Neoformativas.

3.- Por defecto del drenaje linfático:

- a) Obstrucción linfática:
  - Adenopatías.
  - Neoformación.
- b) Obstrucción venosa:
  - Cava.
  - Acigos.
- c) Incremento del flujo linfático:
  - Síndrome de Meigs.
- d) Obstrucción del conducto torácico:
  - Quilotorax.

las presiones capilares, hasta un punto tal que el líquido formado exceda a la capacidad de reabsorción.

La pleura parietal forma unos 100 ml de líquido por hora, llegando a 300 ml por hora la capacidad reabsor<sub>ti</sub>va de la hoja visceral y de 20 ml por hora la capacidad linfática. El acúmulo de líquido implica una mayor presión en el espacio pleural y diluye la concentración proteica. De esta forma se establece un descenso en los gradientes hidrostático y oncótico. La concentración proteica oscila entre 1,5 a 2,5 grs/dl.

Las causas más frecuentes, podemos verlas de forma sináptica en el siguiente esquema:

CAUSAS DE TRASUDADO PLEURAL

-Por aumento de la presión hidrostática:

- .Insuficiencia cardíaca.
- .Hiperhidratación.

-Por disminución de la presión oncótica:

- .Síndrome nefrótico.
- .Disproteïnemia.
- .Hipoalbuminemia.
- .Cirrosis hepática.

Los trasudados pleurales pueden reducirse al volver las presiones a su situación normal, a una velocidad de reabsorción teórica de hasta 200 ml/hora. Que es la diferencia entre la capacidad de exudación (100 ml/hora) y reabsorción (300 ml/hora) de las pleuras parietal y visceral. Se producen realmente filtrados de plasma a través de las paredes capilares intactas.

A diferencia cuando la causa del exudado cede, la reabsorción es mucho más lenta que en los trasudados debido al acúmulo de proteínas, que deben ser eliminadas por la pleura visceral y vasos linfáticos.

Esquemáticamente, vamos a intentar recoger las principales diferencias entre los dos tipos en los que clásicamente se ha dividido a los derrames pleurales (16) como Exudado y Trasudado:

	Afect. primaria hojas pleurales.	Prot. Total.	Densidad.
<u>TRASUDADOS.</u>	No	3 Grs/l	1016
<u>EXUDADOS.</u>	Si	3 Grs/l	1016

Pero según afirman Car y Gower, varias comunicaciones demuestran que con estos criterios pueden - llegar a evaluarse de forma errónea un 15% de los trasudados. (19) Viejo y Cols por su parte, llegaron a la conclusión de que un 15% de los exudados o bien un 20% sí son malignos, son evaluados erróneamente según estos criterios. (20) Los mismos autores en una serie de 73 exudados, después de un amplio estudio, obtuvieron en todos proteínas totales mayores de 3 grs%.

Light y cols (21) establecieron más criterios para el estudio de exudados, después de un amplio estudio de enfermos con derrame pleural de causa conocida. Estos criterios, que son aceptados de forma general y conocidos como "criterios de Light para exudados" intentan obviar los posibles errores en la clasificación de exudados, por la sólo utilización de la determinación de proteínas totales:

CRITERIOS DE LIGHT PARA EXUDADOS PLEURALES.

.Cociente prot. totales en liq. pleural/prot. tot. en suero.....	0,6
.Cociente LDH pleural/ LDH en suero.....	0,6
.LDH líquido pleural.....	200 U.

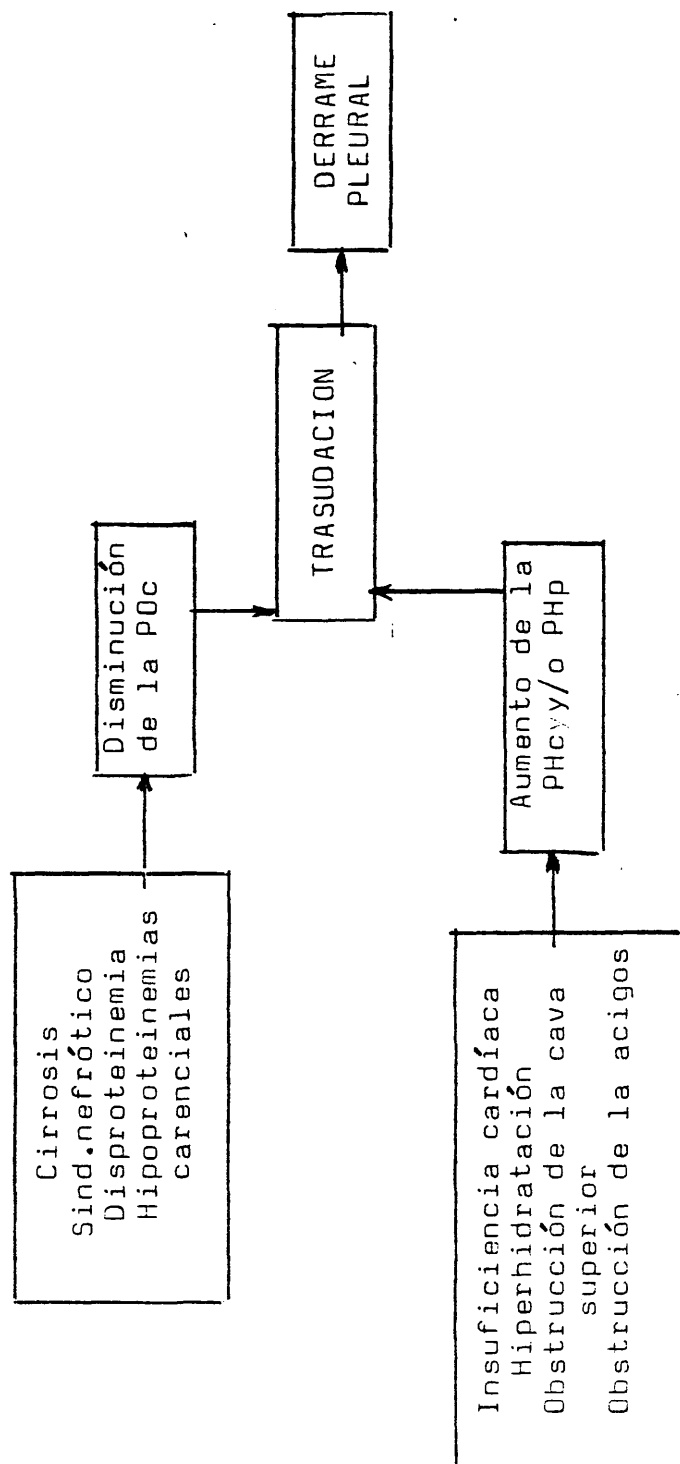


Con estos criterios se clasifican el 99% de los derrames. Aunque puede existir un riesgo de clasificación errónea ya que el líquido pleural se encuentra en estado de flujo dinámico.

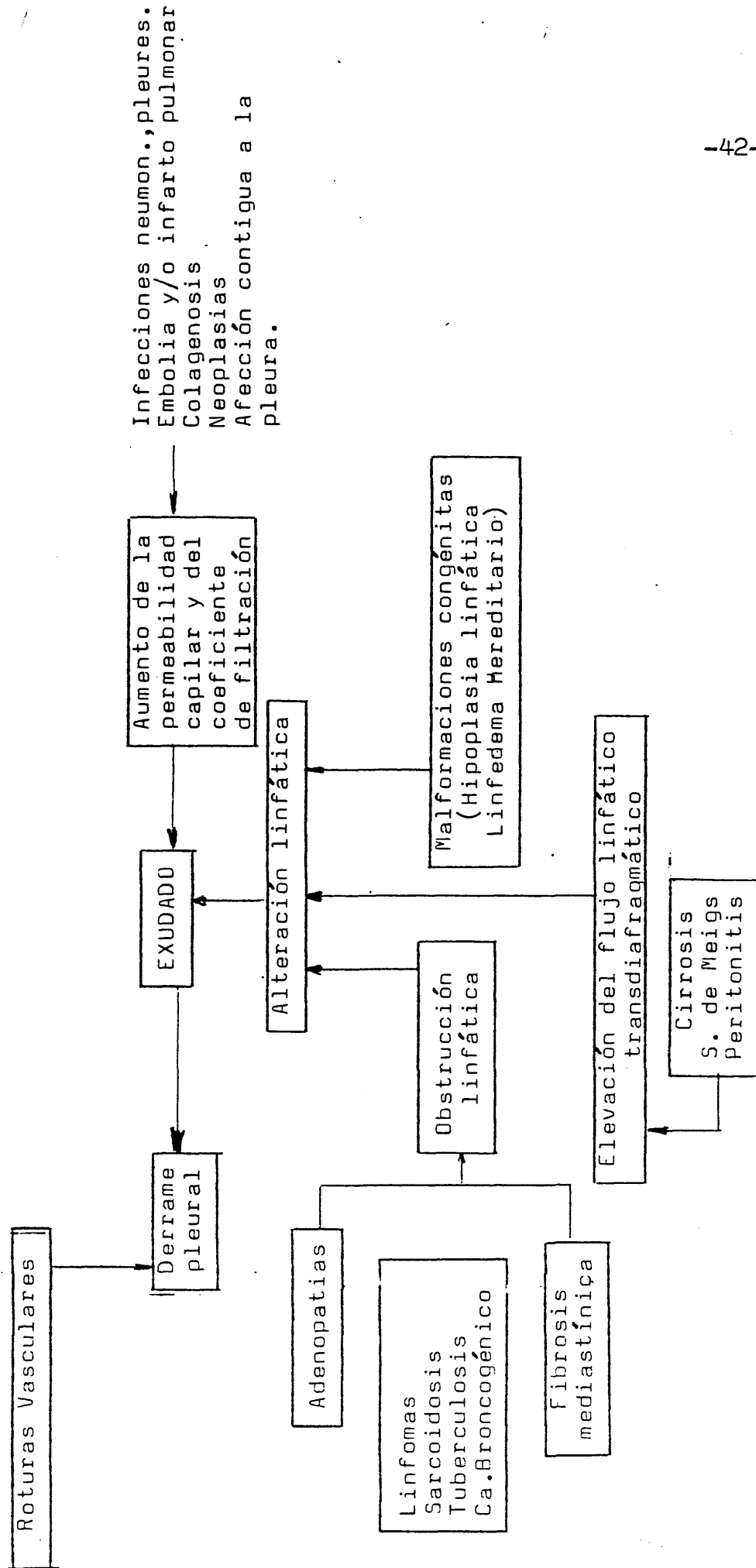
Los exudados tienen al menos uno de los criterios expuestos. Los trasudados no tienen ninguno. - También en la separación de exudados y trasudados, se ha utilizado la determinación de la densidad del fluido pleural como método estimativo del contenido proteico del líquido, dada su sencillez y rapidez. A un contenido proteico de 3 grs corresponderá una densidad de 1015. Pero dado que los refractómetros comerciales están calibrados para orina, a unas proteínas totales de 1020 en la escala de la orina, le corresponden unas - proteínas de 3 grs. (22) (23)

Dentro de la patología pleural, el derrame-pleural (ya sea exudado o trasudado) como veíamos antes, se producirá por la alteración de alguno (o generalmente varios) de los factores de control fisiológico. Vamos a resumirlo en el siguiente esquema que además nos orienta acerca de la etiopatogenia de los derrames pleurales:

ETIOPATOGENIA DE LOS TRASUDADOS



# ETIOPATOGENIA DE LOS EXUDADOS



ESTUDIO DE LA PATOLOGIA PLEURAL.

## ESTUDIO DE LA PATOLOGIA PLEURAL.

Como hemos visto, existen una serie de mecanismos fisiológicos que regulan el normal equilibrio pleural. Cuando uno de estos mecanismos se ve alterado, este equilibrio se rompe. Creándose unas condiciones anormales que repercuten de una forma más o menos significativa en la dinámica ventilatoria.

En este apartado vamos a intentar recoger las diversas causas que pueden afectar estos mecanismos fisiológicos. Para ello clasificamos las posibles causas de afectación pleural según el cuadro adjunto, pasando posteriormente a un estudio más detenido. (Ver Cuadro nº 3 )

## PLEURITIS SECA O FIBRINOSA.

Suele ser una afectación localizada o circunscrita. La pleura inflamada, pierde su brillo normal y ofrece zonas turbias debidas a los exudados más o menos ricos en fibrina que la recubren. Pueden observarse también algún polinuclear, linfocitos y células mesoteliales, ocasionando usualmente adherencias entre las hojas

## PLEURITIS SECA O FIBRINOSA

I-Secundaria a procesos inflamatorios de pulmón.

a-Neumonías.

b-Infarto de pulmón.

c-Bronquiectasias.

d-Bronquitis.

e-Tuberculosis.

II-Secundaria a procesos inflamatorios de pared torácica,  
y traumatismos.

III-Secundaria a procesos abdominales infradiafragmáticos.

## PLEURITIS CON DERRAME

I-PLEURITIS EXUDATIVA O SEROFIBRINOSA.

I-Pleuritis exudativas inflamatorias.

a-Pleuritis tuberculosa.

b-Pleuritis asociada a neumonías y otras infecciones  
pulmonares.

II-Pleuritis asociada a infarto de pulmón.

III-Pleuritis asociada a infarto de miocardio.

IV-Pleuritis de las colagenosis.

a-Artritis reumatoide.

b-Lupus Eritematoso Diseminado.

V-Pleuritis de origen infradiafragmático.

a-Derrames postquirúrgicos.

b-Pleuritis asociadas a pancreatitis.

VI-Pleuritis tumorales.

VII-Pleuritis eosinofílica.

2-HIDROTORAX (TRASUDADOS)

I-Hidrotórax por aumento de la presión hidrostática.

a-Insuficiencia cardiaca.

b-Hiperhidratación.

c-Obstrucción de la cava superior.

d-Obstrucción de la ácigos.

II-Hidrotórax por disminución de la presión oncótica.

a-Cirrosis.

b-Síndrome nefrótico.

c-Disproteïnemia.

d-Hipoproteïnemias carenciales.

OTROS DERRAMES PLEURALES.

1-HEMOTORAX.

2-QUILOTORAX.

I-Traumático.

II-Sintomático.

III-Idiopático.

3-EMPIEMA.

I-Infecciones de la pared costal.

II-Procesos inflamatorios pulmonares subpleurales.

a-Neumonias.

b-Bronquiectasias.

c-Abscesos.

d-Infartos pulmonares sépticos.

e-Tuberculosis.

III-Procesos pulmonares infectivos abiertos a pleura.

a-Abscesos.

b-Neumonias.

c-Quistes hidatídicos.

d-Tuberculosis.

IV-Procesos mediastínicos.

a-Mediastinitis.

b-Adenitis supurada.

c-Rotura esofágica.

V-Procesos infectivos subdiafragmáticos.

a-Abscesos.

b-Pancreatitis.

NEUMOTORAX.

TUMORES PLEURALES.



pleurales.

Normalmente es causada por procesos inflamatorios del pulmón (neumonías, infarto de pulmón, bronquiectasias, bronquitis, tuberculosis) o pared torácica (traumatismos) o procesos abdominales infradiafragmáticos. - También puede darse debido a una inflamación vírica de - la pleura. (mialgia epidémica).

Clínicamente existen formas asintomáticas. Pero si cursan con síntomas, el más llamativo de todos será el dolor, localizado en la zona inflamada y que aumenta con los movimientos respiratorios, por lo que el paciente tiende a hacer una respiración superficial e - inmovilizar ese hemitórax (síndrome pleurítico). En los casos de localización diafragmática el dolor puede aparecer como torácico bajo o abdominal alto, con contractura abdominal antiálgica e irradiado a hombros, cuello y omóplatos. Suele aparecer tos seca y machacona que - incrementa el dolor.

Objetivamente y como síntoma característico, - se advierte por la auscultación el ruido de roce comparado con el que se produce al pisar la nieve, o al crujir del cuero nuevo, a veces acompañado de un estremecimiento apreciable por la palpación.

Hay que prestar bastante atención en la auscultación ya que el ruido de roce se oye sólo en pequeñas zonas muy circunscritas. Esto es tanto más importante, cuando en algunas ocasiones el ruido de roce es el único síntoma indicador de una enfermedad pleural. En algunos casos se oye durante muy breve tiempo. Pero si la pleuritis seca es poco extensa, con frecuencia no se oye nada y sólo se diagnostica atendiendo, al recoger la anamnesis, el tipo de dolor en punzada al respirar.

A la exploración radiológica no se suele descubrir nada. Puede que en pleuritis seca diafragmática la imagen radiológica revela, en ocasiones, elevación del diafragma del lado enfermo.

La pleurodinia, mialgia epidémica o enfermedad de Bornholm es una pleuritis seca, producida por el virus Coxackie B (si bien se han descrito casos debidos a virus ECHO y Coxackie A). (24) Aparece en niños y adultos de forma epidémica y tras padecer un proceso inflamatorio de vias aéreas altas. El cuadro se prolonga a lo largo de tres a siete días y puede complicarse con meningitis, miocarditis, hepatitis y/o orquitis. A veces la pleurodinia se asocia a neumonias víricas o por Mycoplasma.

El diagnóstico en los casos de pleurodinia se realiza basándonos en la clínica (falta de procesos pulmonares), su carácter epidémico, aislamiento del virus y elevación del título de anticuerpos. En el resto de los casos, nos apoyaremos en el proceso causal.

A la hora de plantear un diagnóstico diferencial se hará con las neuralgias intercostales y el herpes zoster. La terapéutica a seguir será la propia de la enfermedad causal. En la mialgia epidémica resultan útiles el calor local, analgésicos, antiinflamatorios (ácido acetilsalicílico, fenilbutazona) y antitusígenos. Los corticoides (prednisona) son útiles como antiinflamatorios pleurales y suele bastar con administrarlos siete hasta quince días en dosis de 15 a 30 mgrs al día con la correspondiente cobertura antibiótica.

#### PLEURITIS CON DERRAME.

El líquido del derrame pleural varía según su mecanismo etiopatogénico productor, pudiéndose producir un "síndrome pleurítico" de mayor o menor intensidad. Dentro de las pleuritis con derrame, veremos:

## I-Pleuritis Exudativas.

Como ya se exponía en párrafos anteriores, entendemos por exudado cuando se ha producido una colección de líquido en el espacio pleural existiendo una participación lesiva directa en las hojas pleurales, produciéndose un aumento en la permeabilidad vascular o un descenso del aclaramiento linfático.

Sus causas ya las veíamos en el esquema etiopatogénico de los derrames y vamos a intentar describirlas seguidamente de una forma muy somera.

También hemos de volver a referirnos a Light (21) dado que por los criterios establecidos por él y sus colaboradores se pueden clasificar un 99% de los derrames, saliendo de la confusión a la que anteriormente se abocaba, obedeciendo a las proteínas y densidad del líquido pleural a estudiar.

### I-Pleuritis exudativas inflamatorias

#### A-Pleuritis tuberculosas.

La tuberculosis, en los últimos años ha sufrido una drástica reducción en su tasa de aparición (sien

do actualmente un proceso más en la patología del aparato respiratorio) y en su mortalidad (6,8/100.000 habitantes en España y menos de dos en E.E.U.U. y países Nórdicos). (25)(26)

Su incidencia máxima será en los niños, las personas de 15 a 30 años y entre los ancianos, afectando en mayor proporción a varones.

El desarrollo de la enfermedad se ve favorecido por distintas circunstancias, entre las que vamos a destacar:

- Enfermedades debilitantes como la diabetes o las neoplasias.
- Infecciones previas (sarampión, tosferina, tifoidea, gripe).
- Malas condiciones socioeconómicas con los problemas de hacinamiento, insalubridad en las viviendas y la deficiente alimentación que conlleva.
- Alcoholismo.
- Silicosis.
- Tratamiento con inmunosupresores y corticoides.
- Gastrectomía en los 5-10 años anteriores.

El derrame pleural tuberculoso puede presentarse en cualquier edad, pero en general, afecta a per-

sonas jóvenes. Su edad media de presentación se puede situar en torno a los 30 años.

Etiopatogénicamente, la tuberculosis es producida por el *Mycobacterium tuberculosis* y su mecanismo de transmisión por excelencia será el inhalatorio, por las gotitas de Pfluge emitidas por los enfermos tuberculosos bacilíferos. Estas gotitas de Pfluge han de tener un tamaño muy reducido para poder llegar a los alveolos, es decir, tener poder infectante. Según William (27) las gotitas de Pfluge, para este fin, deberán tener tres o menos bacilos. De lo contrario serían repelidos hacia la faringe antes de llegar a los alveolos.

Los macrófagos alveolares en muchos casos, serán capaces de destruir los bacilos. Pero en otros casos los bacilos pueden multiplicarse y acabar con los macrófagos alveolares, formándose el foco lesional primario, que normalmente se encuentra en zonas bien ventiladas subpleurales. En este foco podremos encontrar macrófagos sanguíneos fundamentalmente y puede curarse o progresar, llegándose a diseminar por vía linfática hacia los ganglios hiliares, donde se forma el complejo de Ghon. También por vía hematógica puede llegar a tener lugar la diseminación. Pero no suele

tener repercusión clínica, debido a la escasa cantidad de bacilos transportados, puede haber diseminación hacia otras áreas del pulmón, a través de los bronquios.

La lesión, una vez establecida, produce en el huesped una hipersensibilidad de tipo celular ante la tuberculina y otros componentes de los bacilos tuberculosos. Uno o dos meses después del contagio, se produce la positividad de la prueba cutánea con tuberculina. Será el primer dato clínico que nos indica la existencia de una lesión tuberculosa.

La interrelación entre la capacidad para multiplicarse el bacilo y la respuesta del huesped nos dirá acerca de la evolución de la infección.

La tuberculosis postprimaria tiene lugar por la reactivación endógena, ante una disminución de las defensas o ante una situación de stress. Puede ocurrir, aunque es mucho menos frecuente por una nueva infección bacilar externa. Se afectarán principalmente las regiones apicales, siendo rara la diseminación hacia ganglios linfáticos hiliares.

La pleuritis tuberculosa se produce por -

paso de los bacilos al espacio pleural. Generalmente - serán procedentes de pequeños focos lesionales subpleu- rales inaparentes a la exploración radiológica habitual, produciéndose entre los tres a seis meses posteriores- al desarrollo de la lesión primaria.(10) El paso de - gérmenes a la cavidad pleural también puede producir- se por los linfáticos. Mas raramente los bacilos pue- den proceder de la rotura al espacio pleural de focos- caseosos de ganglios linfáticos, costillas, columna - vertebral o incluso pueden existir pueden existir siem- bras hematógenas en las que el derrame podrá ser bila- teral.

Los mecanismos fisiopatológicos por los que tiene lugar el derrame pleural tuberculoso va a ser - el objetivo de exposición en el siguiente párrafo.

En los pacientes afectados de un derrame pleu- ral tuberculoso, se da el caso de que la mayoría de - los cultivos en medios apropiados del líquido pleural son negativos. Así en estos líquidos se hallan linfo- citos T sensibilizados específicamente para la tuber- culina. Estos hechos, dicen de una gran importancia - en el desarrollo de los derrames pleurales tuberculo- sos por parte de la hipersensibilidad humoral. (10) Y en muchos casos parece responsable de la mayoría de



los síntomas.

En fase inicial la prueba de la tuberculina es negativa en muchos casos. Esto puede deberse a la existencia de linfocitos T supresores, sensibilizados frente a la tuberculina. Estas células no estarían en el espacio pleural, sino en la circulación.

No se ha podido comprobar experimentalmente si la formación del derrame tendría que ver con un aumento de permeabilidad en los capilares pleurales con paso de proteínas al espacio pleural que arrastrarían al fluido. Podría deberse a una obstrucción de los poros linfáticos en la pleura parietal, secundario al proceso inflamatorio, ya que se ha observado una disminución en el flujo linfático de la pleura. (10) De esta manera habrá un acúmulo de proteínas en el espacio pleural que arrastrarían fluido, siguiendo la ecuación de Starling. (23)

Clinicamente aparecerán unos pródromos de -astenia, anorexia y pérdida de peso, que se iniciarán semanas o meses antes y están en relación con la primoinfección.

La sintomatología que más a menudo se puede

encontrar será el dolor de costado que primeramente será agudo y de características pleuríticas (pleuritis - seca) y luego sordo, gravativo, con opresión al intercalarse líquido entre ambas hojas pleurales inflamadas.- La fiebre es otro síntoma frecuente (aunque puede haber derrames pleurales tuberculosos afebriles); puede ser elevada y en agujas o bien tratarse de una febrícula.- Suele haber tos, que generalmente es improductiva. En caso de formas de larga evolución habrá pérdida de peso y dependiendo de la intensidad del derrame, se establecerá cierto grado de disnea. Que se verá aumentado para mitigar el dolor. En algunos casos puede presentarse un aumento de la sudoración.

En la exploración, veremos un quebrantamiento del estado general que dependerá de los casos (palidez, adelgazamiento..) Incluso A. Pedro-Pons (29) describe en su libro una midriasis en el ojo ipsilateral del hemitórax afectado. Asimismo existirá una atenuación o abolición de las vibraciones vocales. Lo mismo ocurrirá con el murmullo vesicular. A la percusión descubriremos un área de matidez y ocasionalmente soplo-espíatorio o pleural. (El llamado soplo pleural se presenta en los derrames escasos. En los grandes derrames este soplo adquiere las características de soplo tubárico. La diferencia entre el soplo pleural de los

derrames mediano y grande depende de la menor o mayor condensación pulmonar. La transmisión del soplo depende del espesor de la capa líquida, como es lógico). -  
( 30)

Para un diagnóstico de certeza de pleuresía específica es necesario basarnos en la demostración bacteriológica e histológica de la existencia de tuberculosis. Para objetivar el bacilo de Koch podrá realizarse el cultivo del esputo en medio de Lowenstein o bien por cultivo del líquido pleural o de la muestra obtenida por biopsia. También en algunos casos será posible un tratamiento, previniendo la posibilidad de una tuberculosis pulmonar activa, aliviando de esta forma los síntomas y previniendo la aparición de un fibrotórax.

Las medidas terapéuticas fundamentales de la pleuresia tuberculosa residen en la asociación de tuberculostáticos y corticoides. Estos evitan mucho las paquipleuritis residuales por ser antiesclerosos. Las pautas varían, pero la dosis habitual es de 40-80mgrs/día de prednisona, que se reducirá paulatinamente hasta suspenderla en uno o dos meses. La utilización de los corticosteroides nunca será antes de haber comenzado un tratamiento tuberculostático adecuado.

En el siguiente cuadro se exponen los distintos fármacos, utilizados en el tratamiento de la tuberculosis, reflejando su dosificación, efectos secundarios y los controles a efectuar para una correcta utilización de estas drogas. (Ver cuadro nº 4 )

En los derrames masivos, la toracocentesis será obligada. En el resto de los casos, da lo mismo evacuar el derrame que dejar que se reabsorba per se, pues a los seis meses los resultados son iguales.

La decorticación sólo esta indicada en casos en que persiste un importante engrosamiento pleural tras seis meses de tratamiento correcto con tuberculostáticos.

B- Pleuritis asociadas a neumonías y otras infecciones pulmonares.

Se considera derrame pleural paraneumónico, - todo derrame asociado a un proceso infeccioso bacteriano del pulmón (neumonía, absceso, bronquiectasias). (10)

Podemos encontrar derrame pleural en infecciones pulmonares por bacterias (los más frecuentes), en tuberculosis (como ya hemos visto) y en infecciones pulmonares por hongos, parásitos, mycoplasma y virus. (31)

FARMACO	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS	CONTROLES
ISONIACIDA	5 mg./Kg./día. Niños: 10 mg./Kg/d Máximo: 300 mg.	Hepatotoxicidad. Hipersensibilidad. Convulsiones. Neuritis.	G.O.T. G.P.T.
RIFAMPICINA	10 mg./Kg./día. Máximo: 600 mg.	Hepatotoxicidad. Hipersensibilidad.	G.O.T. G.P.T.
ETAMBUTOL	25 mg./Kg./día. A partir 2º mes: 15 mg./Kg./día.	Neuritis óptica	Oftalmológico.
ESTREPTOMICINA	1 gr./día. Máximo: 60 gr. Mayores de 50 años: 0,5 gr./día.	Hipoacusia. Vértigo. Nefrotoxicidad.	Auditivo. Urea. Creatinina.

En los países desarrollados, la neumonía bacteriana es uno de los procesos infecciosos más frecuentes y es el que más muertes produce. En Estados Unidos se produjeron más de 1.300.000 neumonías en 1976. De estas neumonías, el 74% fueron producidas por el neumococo, un 13% por el mycoplasma pneumoniae, un 10% por gram negativos y el resto por grampositivos distintos del neumococo. (31)

Dentro de este estudio, también se recoge que existieron 72.000 fallecimientos, de los que 20.000 fueron por procesos neumónicos, 400 debidos al mycoplasma pneumoniae, 50.000 se debieron a gram negativos. Algunos como el E. Coli y la Pseudomona tienen un porcentaje de mortalidad próximo al 70%.

El 40-60% de las neumonías neumocócicas, presentan derrame pleural paraneumónico.(31) Este derrame suele ser de pequeña cuantía y estéril. Sólo en 1-5% de los derrames se obtiene un cultivo positivo a neumococo del líquido pleural.

El Haemophilus influenzae y el Staphylococcus aureus son los gérmenes responsables de los derrames en los niños.(31) Producen derrame en el 70% de los casos- siendo el 80% con cultivo positivo. En el adulto ocasio

nan derrame con menor frecuencia. Asimismo se obtiene - cultivo positivo en un porcentaje inferior.

Distintas especies de *Deptostreptococcus*, de *Fusobacterium* y de *Bacteroides*, serán los gérmenes anaerobios que se aíslan con mayor frecuencia. (32)

Entre los grampositivos aeróbios el más común es el *staphylococcus aureus* y luego distintas especies - de esterptococos (de ellos destaca el neumococo). Entre los gramnegativos aerobios encontramos *Pseudomonas*, *Coli* y con menor frecuencia *Klebsiellas* y *Proteus*. (31) Estos se aíslan con frecuencia inferior que los grampositivos.

El mecanismo fisiopatológico será un aumento de la permeabilidad de los capilares de la pleura visceral, que ocasiona la exudación de un líquido estéril en la cavidad pleural. Este proceso, será secundario a una neumonía que generalmente será contigua a pleura - visceral.

El cuadro clínico que ocasionan los derrames pleurales paraneumónicos, es superponible al del proceso neumónico que los ha originado.

Ante un enfermo diagnosticado de neumonía y pese al tratamiento, la evolución no sea satisfactoria, cabe pensar en una posible complicación de la neumonía y por supuesto en la existencia de un derrame. En otras ocasiones incluso después de haber drenado el derrame-paraneumónico, no se comprueba la existencia de condensación pulmonar. Esto suele ocurrir en pacientes con una evolución de semanas, habiendo desaparecido el proceso neumónico. Pero por lo general el diagnóstico de neumonía y derrame se realizan en forma simultánea.

Por lo general el cuadro clínico de la neumonia se va a modificar poco por la existencia o no de derrame. Sin embargo el dolor de características pleurales, será más intenso en los casos que esté presente la pleuresía.

La tos también será una constante en la clínica. Será productiva, con una expectoración generalmente mucopurulenta, siendo patognomónico en los procesos por anaerobios, la fetidez de esta expectoración.

También estará presente la disnea que será de mayor o menor grado, dependiendo de la extensión del proceso, pudiendose hacer presente asimismo cierto grado de cianosis.



Como mínima orientación hacia el gérmen causal, nos hablará la forma de comienzo. Una forma de comienzo aguda, nos dice de un gérmen aerobio bien gram positivo o gram negativo. Una clínica subaguda o crónica nos dirá de un gérmen anaerobio.

Hay unos factores que predisponen a la infección por gramnegativos, como el alcoholismo, estancias hospitalarias prolongadas, edad avanzada, causas que alteran la flora orofaríngea etc. (33)

También hay una serie de factores predisponentes hacia la infección por anaerobios. Predisponen la aspiración (en alteraciones de la conciencia, disfagias, obstrucciones intestinales) las infecciones gingivodentales, la existencia previa de patología pulmonar (carcinomas, bronquiectasias, infarto...). (34)

Con vias al diagnóstico, un cuadro febril agudo y una imagen de condensación con derrame pleural, descartando tuberculosis (que no suele presentar lesiones pleuropulmonares asociadas) o el embolismo pulmonar, prácticamente no nos deja más que pensar en una neumonía y derrama paraneumónico.

A veces se hará necesaria la práctica de una

radiografía en decúbito lateral con rayo horizontal - para demostrar el derrame.

En caso de existir derrame sin condensación pulmonar habremos de servirnos de otros medios diagnósticos, como el estudio del líquido pleural. También - nos llevará a este extremo la existencia de derrame - isgnificativo (más de 10mm de espesor en radiografía - en decúbito) o un líquido de derrame encapsulado.

El líquido pleural se estudiará en cultivo - aerobio y anaerobio (pocas veces será positivo). Tam - bién se efectuará recuento celular (cifra de leucoci - tos por encima de 10.000 mm<sup>3</sup> con predominio de poli - morfonucleares es sugestiva de derrame paraneumónico, aunque no es exclusivo).(35) Los niveles de LDH y pro - teinas son altos (se trata de exudados) y los de glu - cosa pueden estar bajos como el pH. Aunque estos da - tos tampoco son patognomónicos.

Existen casos en que únicamente la resolu - ción del derrame tras tratamiento antibiótico permite asegurar su condición de paraneumónicos. Otras medi - das diagnósticas útiles si fueran necesarias, serán - la biopsia pleural, cultivos de esputo, hemocultivos...

El tratamiento antibiótico es obligado. Se usarán los mismos antibióticos y a las mismas dosis que en las neumonías, puesto que las concentraciones de antibióticos alcanzan niveles similares que en plasma.

Previamente al tratamiento antibiótico se recomienda tomar muestras para cultivo de esputo, líquido pleural y sangre. El resultado de estos cultivos orientará el tratamiento, si fuera positivo.

De entrada, en neumonía simple con derrame utilizaremos Penicilina Procaína a dosis de 600.000 U. cada 12 horas im. En neumonías de alto riesgo estará indicada Penicilina G 4.000.000 cada cuatro horas. Hay en otros casos en que se utiliza Ampicilina 1 gr cada 6 horas. El antibiótico de elección en los alérgicos a la penicilina es la eritromicina.

La asociación cefalosporina-aminoglucósido será llevada a cabo ante la sospecha de un gram negativo (neumonía hospitalaria, alcohólico, diabético). Si la sospecha clínica fuera de infección por anaerobios se puede utilizar la penicilina G a altas dosis asociando un aminoglucósido por la frecuente asociación con gram negativos.

La mayoría de los procesos infecciosos del espacio pleural son secundarios a bacterias y al bacilo tuberculoso. Existen otros agentes infecciosos capaces de producir derrames pleurales. De éstos vamos a destacar fundamentalmente: virus, mycoplasma pneumoniae, hongos, parásitos...

Virus: el diagnóstico se hará mediante los tests serológicos específicos o bien por el cultivo del virus. No es frecuente que las neumonías virales ocasionen derrame pleural, aunque en los casos en que se produce, suele ser pequeño, siendo un exudado en el que existe predominio linfocitario. (36)

Mycoplasma pneumoniae: en un 20% de las neumonías producidas por este microorganismo, puede observarse la existencia de un derrame pleural que generalmente es de escasa cuantía. (36) Llegaremos al diagnóstico por el aumento de los anticuerpos específicos y se sospecha cuando hay un aumento en los títulos de aglutininas frías. Su tratamiento se hará con tetraciclinas o bien con eritromicina.

Hongos: no es muy frecuente. Aunque especies como aspergillus, histoplasma, cryptococcus, blastomyces, coccidioides, en escasas ocasiones pueden producir derrame pleural, que siempre estarán asociados a infiltra

dos pulmonares. Para llegar al diagnóstico, se practicarán cultivos de líquido pleural en medios específicos, para lograr la demostración del germen.

En la biopsia pleural se podrán observar granulomas no caseificantes. En algunos casos como la histoplasmosis, no habrá que plantear medidas terapéuticas ya que generalmente existirá una resolución espontánea. En el resto de los casos, la anfotericina B será el tratamiento adecuado. Aunque puede que en otras ocasiones incluso haya que recurrir a la cirugía (por ruptura de una cavidad pulmonar en la pleura) debido a la coccidiomicosis. O bien en infecciones por aspergillus, donde incluso se deberá practicar neumonectomias.

Parásitos: en la hidatidosis podemos descubrir un derrame por rotura de un quiste hepático o pulmonar o incluso, aunque más raramente, por afectación directa de la pleura. El enfermo presentará un cuadro agudo con dolor, disnea, pudiendo presentarse un shock secundario a una reacción de anafilaxia al líquido hidatídico. En los casos de rotura de un quiste pulmonar, siempre veremos a la radiografía un nivel hidro-aéreo. El tratamiento a plantear, siempre será quirúrgico.

En nuestro medio, no son frecuentes los de-

rrames derivados de una infección por entoameba histolítica. Siempre acompañan a los abscesos hepáticos producidos por las amebas y a veces se producen por la ruptura de estos abscesos en la pleura (líquido achocolatado). En estos casos se recomienda tubo de drenaje y su tratamiento general será el metronidazol.

## II- Pleuritis asociada a infarto de pulmón

El derrame pleural puede aparecer por dos mecanismos. La obstrucción de la vasculatura pulmonar con aumento de la presión capilar en la pleura parietal, lo que produciría un trasudado pleural. O por otro lado, - el aumento de la permeabilidad de los capilares de la pleura visceral, lo que favorece un exudado pleural.

Exista o no derrame, el cuadro se manifiesta por dolor torácico, de características pleurales y disnea de aparición súbita. De forma constante puede observarse taquicardia y ligera taquipnea. También puede verse la aparición de una elevación de la temperatura, - así como hemoptisis en el 30% de los enfermos. En la exploración radiológica veremos un derrame pleural casi siempre unilateral que varía en su intensidad (según los casos) y normalmente acompañado de infiltrado pulmonar.

El líquido pleural, según el mecanismo que lo haya producido será exudado o trasudado. Normalmente es serohemorrágico, rico en eosinófilos y células mesoteliales que pueden estar degeneradas. Si el derrame es voluminoso, su drenaje puede mejorar la sintomatología.

La terapéutica a seguir será la que exige el embolismo pulmonar. El líquido hemorrágico, no contraindica desde ningún punto el tratamiento con anticoagulantes.

### III-Pleuritis asociada a infarto de miocardio

Se describe en el conjunto de las complicaciones tardías del infarto de miocardio. Su incidencia se cifra en el 3-5% de los casos y generalmente es en el lado izquierdo. Se ve incluida en el Síndrome postinfarto tardío de Dressler, en el que se aprecia afectación pleuro-pericárdica-neumónica. Surge después de 10-30 días de acontecido el infarto y excepcionalmente después de meses y que al evolucionar con nuevos dolores torácicos y fiebre puede hacer pensar en una nueva oclusión coronaria.

El mecanismo de producción, parece relaciona-

do con la producción de un antígeno por la necrosis -  
miocárdica. Este, en personas susceptibles, puede inducir a la formación de autoanticuerpos y reacciones inflamatorias que se establecen sobre todo en pulmón, pleura y pericardio.

La sintomatología vendrá definida por dolor - y elevación de la temperatura (38-39°C) durante los ataques inflamatorios que suelen ser recurrentes.

En la radiografía de tórax se observa la existencia de un pequeño derrame, que normalmente no precisa toracocentesis y que puede acompañarse de infiltrado pulmonar.

El tratamiento no será antibiótico. Se aliviará el dolor y la inflamación con salicilatos. En casos rebeldes deberemos recurrir a los corticoides, en dosis de 40-60 mgrs/día de prednisona.

El pronóstico es bueno, siempre que no exista infiltración pleuro pulmonar muy extensa o con derrame pericárdico opresivo.

#### IV-Pleuritis de las colagenosis.



a-Artritis reumatoide. Es rara la afectación pleural en el caso de la artritis reumatoide. De presentarse, acompaña a los brotes de inflamación articular o a la presencia de nódulos reumatoideos subcutáneos. Estos derrames suelen ser de un volumen considerable. El líquido es ambarino, evolucionando a un color blanquecino o verdoso. La tasa de proteínas y LDH estarán elevados. Asimismo existirá una elevación en los lípidos y descubriremos cristales de colesterol. (37)

La glucosa, de ordinario es baja (inferior a 0,3 grs/l). Este mismo hecho, también se ha demostrado en los casos de derrame tuberculoso. Pero en el derrame pleural de la artritis reumatoide, esta cifra de glucosa no se elevará ni tras la inyección de glucosa endovenosa. Esto se debe, como demostró Carr (38) a la existencia de un trastorno encimático en la transferencia de glucosa a través de la pleura.

No existe un diagnóstico específico, ya que además la biopsia pleural puede no ser concluyente, por lo que debe realizarse un diagnóstico por exclusión.

La evolución, suele ser favorable, mejorando con la punción evacuadora y el tratamiento con corticoides. Pero en ocasiones, tiende a cronificarse y puede presen-

tarse un pnoneumotórax.

b-Lupus eritematoso diseminado. En el curso - del lupus eritematoso diseminado o sistémico (LED) la afectación pleural es la afectación respiratoria más frecuente. Su forma de presentación puede variar desde debutar como afección principal, con dolor torácico, disnea, fiebre o bien acompañar al contexto general de la enfermedad de una forma insidiosa.

El derrame suele ser unilateral. Y según Winslow asegura en su estudio sobre la pleuresía en el LED, ( 39) será predominantemente izquierdo o bilateral en la mitad de los casos.

Lo más frecuente es que sean pequeñas cantidades de líquido, que ocupan el fondo de saco costodiafragmático. Este líquido, presenta unas tasas de glucosa elevadas (0,56-0,9 grs/l) ( 40 ) a diferencia de las pleuresias que aparecen en la artritis reumatoide. También la tasa de proteínas será elevada.

En el recuento celular, presentarán una cifra elevada con predominio mononuclear. Las células LE pueden definir el diagnóstico en los casos en que su búsqueda es positiva.

El frecuente enquistamiento de esta forma - de derrame, se justifica con la formación de adherencias, que sin embargo tienen resolución espontánea. .

El diagnóstico diferencial ha de plantearse con insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico y lesiones infecciosas. Habrá que comentar también la existencia de formas de presentación de afectación pleuropereicárdica que contrasta con la frecuencia de escasa - cantidad de líquido.

El tratamiento corticosteroideo nos proporcionará fulgurantes resultados en la evolución clínica y radiológica, aunque en esta última, será un poco - más lenta.

V-Pleuritis de origen infradiafragmático.

A-Derrames postquirúrgicos.

Se presentan en el 50-60% de las intervenciones quirúrgicas del piso superior del abdomen y en un porcentaje inferior en los correspondientes al piso - inferior. Se asocian a la presencia de ascitis y aparición de atelectasias.

Parece ser debida a una mala ventilación durante el acto quirúrgico o por aspiración intensa de -

secreciones tras la intercenci3n que puede producir a-  
telectasia, la cual (aparecida por esta u otro mecanis-  
mo) va a originar un incremento en la presi3n negativa  
pleural que, junto a la irritaci3n diafragmática (por-  
el traumatismo quirúrgico y/o líquido peritoneal) desen-  
cadenará el derrame pleural.

Su resoluci3n será espontánea a los diez o do-  
ce días.

#### B-Pleuritis asociadas a pancreatitis.

Su incidencia es mayor en varones, siendo de --  
un 60% su frecuencia en el lado izquierdo. Puede presen-  
tarse asociado a la sintomatología propia del cuadro pan-  
creático. En ocasiones se manifiesta como único síntoma  
de la pancreatitis.

Los síntomas propios de afectaci3n pleural, --  
dolor torácico, tos seca, disnea, están presentes en ca-  
si todos los pacientes.

El líquido obtenido por punción es hemorrágico  
en la mayoría de los casos, con una tasa de proteínas --  
que es superior a 30 grs/l. En el recuento celular encon-  
tramos alrededor del 50% de eosinófilos y células mesote-

liales. Pero la nota característica, la ofrecerá la concentración de amilasa en líquido pleural que será superior 10-20 veces a la del suero. (41)

El mecanismo fisiopatológico de producción del derrame se establece por el paso de fermentos pancreáticos (la amilasa es el que más fácilmente podemos detectar) por vía linfática o por vía directa transdiafragmática (emigran falsos quistes por un orificio natural o causado por efecto necrosante de los fermentos pancreáticos) y la consiguiente irritación pleural.

Las lesiones pancreáticas que originan el derrame no son siempre las mismas. En ocasiones se trata de pancreatitis crónicas, casi siempre de origen alcohólico. En otros casos son falsos quistes sobre un foco de necrosis glandular o después de un traumatismo.

La evolución del derrame es favorable y depende de la evolución del proceso pancreático. No suele dejar secuelas

VI-Pleuresias de origen tumoral.

Distintos estudios presentan a los derrames pleurales de etiología tumoral con una frecuencia de aproximadamente un 30% del total de los derrames pleurales.

De estos derrames, la mayoría son secundarios a metástasis, siendo muy inferior la frecuencia de presentación de los tumores primarios de la pleura, tanto benignos como malignos.

En la mayoría de los estudios realizados(42) es el carcinoma pulmonar el principal causante de la -pleuresia maligna. Siendo el adenocarcinoma la causa -más frecuente de pleuresía maligna. (43) El segundo lugar, en este orden de frecuencia es el cancer de mama quedando en tercer lugar los linfomas.

En los casos de existencia tumoral, no siempre el derrame será maligno. Serán varios los mecanismos por los que se puede producir el derrame tumoral:-  
( 27 )

- Embolismo pulmonar: dándose con mayor frecuencia en - los pacientes con enfermedad maligna.
- Infección pulmonar distal a la posible obstrucción bronqual y el consiguiente derrame paraneumónico.

- Aumento en las superficies pleurales, de la permeabilidad para las proteínas.
- Puede producirse un quilotórax por obstrucción del conducto torácico.
- Alteración en las fuerzas de Starling por cambios en la presión hidrostática, debida a invasión pericárdica tumoral.
- Obstrucción bronquial que implicaría la existencia de -atelectasia con aumento de la presión negativa pleural, produciéndose un acúmulo de líquido pleural.
- Debido a la malnutrición de estos enfermos, podemos encontrar como causa suficiente del derrame, la hipoproteïnemia en éstos.

La sintomatología del derrame será en muchos -casos el debut del tumor pleural, hasta ese momento asintomático. En ese momento, en que o bien el tumor o bien el derrame son lo suficientemente manifiestos, lo más -frecuente y característico será la disnea, desde el punto de vista sintomático.

De igual forma, el síndrome paraneoplásico, --(pérdida de peso, anorexia, febrícula, malestar general)- puede encontrarse presente producido por el tumor primitivo.

A la exploración se evidencian signos de ocupación del líquido pleural. Radiológicamente no habrá nada peculiar que no sea propio de un derrame pleural por otra etiología, pudiendo aparecer líquido en la radiografía de decúbito lateral libre, o una desviación mediastínica por una imagen típica de derrame pleural.-

Con la toracocentesis terapéutica, la imagen radiológica se hace más clara a la hora de orientar el diagnóstico. El líquido pleural que por lo general es un exudado, después de su estudio (citología, bioquímica) nos ofrecerá mayor detalle hacia una orientación diagnóstica. Aunque el diagnóstico en un derrame pleural maligno nos lo dará una citología maligna o la demostración de una toma de biopsia pleural positiva.

La terapéutica una vez localizado el tumor primitivo puede ser la quimioterapia y/o la radioterapia, siempre que el tumor no sea broncogénico. En casos de que sea un tumor broncogénico, el planteamiento quirúrgico, no será contrariado por la existencia de derrame pleural. También existe el recurso terapéutico de la pleurodesis con tetraciclinas intrapleurales, indicado en casos como derrames metastásicos que no respondieron a quimio o radioterapia, o bien por corresponder a carcinomas broncogénicos que no respondan a un tratamiento



previo, o bien metástasis de carcinoma de células pequeñas, resistente al tratamiento.

En casos, puede ocurrir que después de la -- quimio y radioterapia o del tratamiento con pleurodesis, haya que recurrir a una toracocentesis de repetición -- como medida paliativa.

#### VII- Pleuresia eosinofílica.

No es ninguna entidad. La presencia de eosinófilos es una respuesta a una inflamación inespecífica.-- Se denomina pleuritis eosinofílica cuándo el mínimo de eosinófilos supera el 10-20% (pudiendo llegar al 50-70%) con o sin eosinofilia sanguínea.

Significa un 3-5% de todas las pleuresias, siendo su máxima frecuencia entre los 40-50 años. Sus causas son diversas, aparece ocasionalmente en tuberculosis, -- carcinomas bronquiales, otros tumores propagados a pleura, pancreatitis recidivante, cardiopatías, posthemotó -- rax traumático. Y forma parte del cortejo sintomático de las eosinofilias pulmonares. (44)

## 2- Hidrotórax (Trasudados pleurales)

Los derrames pleurales como consecuencia de - trasudación o hidrotórax son ocasionados por un desequilibrio entre las presiones de filtración y reabsorción- del líquido pleural. Es decir, por un aumento de la presión hidrostática capilar o bien por disminución de la presión oncótica.

Su característica principal, será el bajo contenido en proteínas (1,5-2,5 grs/dl) amén de su rápida- absorción una vez normalizado el equilibrio de presiones, pudiendo resolverse a razón de 200 ml/h. Que como ya - vimos en capítulos anteriores es la diferencia entre la capacidad de exudación y reabsorción de las pleuras parietal y visceral. En realidad, son ultrafiltrados plasmáticos a través de las paredes capilares intactas.

Como anunciábamos en el esquema expuesto y que desarrollamos, las causas principales son las que pasamos a enumerar:

I-Por aumento de la presión hidrostática capilar.

A-Insuficiencia cardíaca congestiva.

Es la causa más frecuente de derrame pleural. Ocurre con una mayor frecuencia en el hemitórax derecho, en ocasiones es bilateral. (45)

En estos pacientes ocurre un aumento de la presión hidrostática de la circulación sistémica, lo cual origina un aumento en la formación de líquido pleural, viéndose incrementado de igual forma el paso de líquido desde la pleura visceral. Produciéndose por tanto, un aumento de líquido en el espacio pleural, el cual se verá favorecido por la elevación de la presión venosa y el menor drenaje linfático.

Esta situación es producida con mayor frecuencia ante un fallo ventricular izquierdo, que ante un fallo cardiaco derecho.

El derrame formará parte de un coraje sintomático, destacando la disnea, ortopnea, edema de extremidades inferiores, congestión hepática, etc.

Es frecuente el hallazgo de cardiomegalia, a la exploración radiológica. Asi como el acúmulo de líquido ya sea uni o bilateral.

Para su diagnóstico, muchas veces bastará con-

una anamnesis y exploración detallados. Aunque en otras ocasiones, nos veremos obligados a realizar punción diagnóstica. Esto es ante una evolución lenta o en la que no existen otros signos, como la cardiomegalia. Obtendremos entonces un líquido con una tasa de proteínas bajas y que se ajustará a los criterios de Light.

El tratamiento a seguir, será el indicado para la causa primaria. Intentando mejorar el funcionamiento cardiaco, lo cual logra rápidas mejorías radiológicas y del resto de los síntomas (sobre todo la disnea).

En algunos casos nos veremos abocados a la sínfisis pleural con tetraciclinas debido a una mala respuesta a la terapéutica cardiaca y con un derrame incoercible. ( 45 )

#### B-Hiperhidratación.

Su signo fundamental es el edema. La hiperhidratación del espacio extracelular coexiste siempre con retención de sal en este mismo espacio. Ya que sin este soporte osmótico, el agua no sería retenida.

En la mayoría de los casos existe un hiperál

dosteronismo secundario que acentúa y mantiene la retención hidrosalina. Existirá edema, hidrotórax, ascitis, hipervolemia con tendencia a la hemodilución y disminución del hematocrito.

La terapéutica fundamental será la restricción de la bebida y reducción máxima del sodio. Esto lo conseguiremos con medidas dietéticas estrictas. Los digitálicos o las infusiones de plasma se indicarán en los casos asistólicos o hipoproteinélicos, respectivamente. El tratamiento habrá que complementarlo con la adecuada utilización de diuréticos.

Otras causas que inciden en el hecho de un aumento de la presión hidrostática serán la obstrucción de la cava superior y de la ácigos, pudiendo ocurrir ambas por muy diversas causas, repercutiendo en la formación de un derrame pleural.

## II-Por descenso de la presión oncótica.

### A-Cirrosis hepática.

El derrame pleural tiene una incidencia de un 6% en los pacientes cirróticos, teniendo una frecuencia de un 67% en hemitórax derecho, pudiendo ser bilateral en algunas ocasiones. ( 46 )

En casi todos los casos acompaña la existencia de ascitis y de forma paradójica pueden desarrollarse en el momento de mejoría de la ascitis y los edemas.

El mecanismo de producción de estos derrames puede ocurrir por vía sanguínea, linfática o directamente transdiafragmática. En estos enfermos existen condiciones tales como hipoalbuminemia, aumento de la permeabilidad capilar, retención renal de sodio, hipertensión venosa, que favorecen la salida de líquidos y proteínas fuera de los vasos. Puede, de igual forma, sumarse el mecanismo compresivo sobre las bases pulmonares por parte de la ascitis, lo que favorece el estasis venoso.

Se ha observado trasudación peritoneal, que esta muy aumentada y los linfáticos estan sobrecargados por la intensa reabsorción de líquido intersticial, a la que debe hacer frente. De esta forma, el débito del conducto torácico está muy elevado y la presión habitual de 6 a 15 cms de agua puede llegar hasta 75 cms de agua. De esta manera simplemente la trasudación o una mínima-fisura puede producir un derrame pleural. Este mecanismo descrito por Blanchon (41) funcionará como factor añadido en la etiopatogenia del derrame pleural secundario a cirrosis.

El líquido pleural obtenido en punción, será amarillento, en raras ocasiones puede llegar a ser hemorrágico.

La concentración proteica será habitualmente más alta que en el líquido ascítico (5-40 grs/l) y con LDH baja. El contenido celular que obtendremos será polimorfonuclear fundamentalmente.

El diagnóstico no será complicado al coexistir de forma evidente una ascitis considerable. La terapéutica a observar será la misma que para el síndrome ascítico, precisando dieta hiposódica y diuréticos. Es muy recomendable la observancia de reposo. Si existiera compromiso ventilatorio o repercusión cardiaca, estará indicada la punción evacuadora. Y en pacientes con una larga evolución puede encontrarse indicada la instauración de drenaje torácico o incluso intentar la sínfisis pleural.

No existe significación especial en el pronóstico y evolución de la enfermedad de fondo por la existencia de derrame pleural.

B-Síndrome nefrótico.

Se trata de una entidad clínica, de límites no bien definidos, cuyas principales manifestaciones son: proteinuria, hipoalbuminemia, hiperlipemia, hipercolesterinemia, lipiduria y, como manifestación clínica, fundamentalmente el edema. (47 )

Para algunos autores se trataría de la presencia de una albuminuria cuantitativamente suficiente para producir hipoalbuminemia. En la mayoría de los casos esto daría lugar al edema de grado variable, hiperlipoproteïnemia y lipiduria. El resto de los hallazgos clínicos dependerían de la severidad, duración o ambos, de la proteinuria e hipoalbuminemia.

En el síndrome nefrótico el edema es el resultado directo de una caída de la concentración de albumina dentro del capilar, con la consiguiente disminución de la presión oncótica del plasma. Ello conlleva una mayor filtración sin retorno del líquido filtrado al lecho vascular hasta que la presión tisular se eleva, compensando la disminución neta de concentración de solutos osmoticamente activos del plasma. En casos extremos, el acúmulo de líquido puede afectar a la cavidad pleural, - así como a cavidad peritoneal, pericárdica, etc.

Al igual que los apartados expuestos, existen otras causas de producción de derrame pleural por dismi-



nución de la presión oncótica. Se desencadena la producción de un derrame pleural comunmente englobado en una hidropesia generalizada resultante de esta disminución presural. Así, habremos cuando menos de mencionar las disproteinemias carenciales hipoproteinélicas (edema famis) como entidades clínicas capaces de producir esta disminución de la presión oncótica que lleve al derrame pleural trasudado.

#### OTROS DERRAMES PLEURALES.

##### 1- Hemotórax.

Consideramos hemotórax la existencia de sangre en la cavidad pleural. En la mayoría de las ocasiones vendrá ocasionado por un traumatismo. Con menor frecuencia la causa puede venir determinada por embolismos pulmonares y en los tumores pleurales. Puede ser de origen yatrogénico por manipulación sobre el paciente.

##### I- Hemotórax traumático.

Ha de sospecharse ante cualquier traumatismo (con o sin fracturas y con o sin solución de continuidad).

La exploración radiológica será obligada. Pero habrá - que repetirla a las 24 horas y en días siguientes.

La sangre en el espacio pleural se degrada rápidamente dando lugar a la formación de fibrina que al irritar la pleura provocaría un derrame por exudación.- Clínicamente el enfermo nos referirá la sintomatología propia del síndrome pleurítico unido a la sintomatología propia de la hemorragia.

La medida terapéutica de elección es la pronta colocación de un tubo de drenaje torácico que permitirá por una parte la evacuación del derrame, el seguimiento de la hemorragia y por otra evitará la aparición de un fibrotórax secundario.

Si persistiera la hemorragia a un ritmo mayor de 200 ml/h o ante un drenaje total superior a 1500 cc. debe realizarse toracotomía así como si existen complicaciones asociadas como taponamiento cardíaco, rotura de vasos o gran contaminación pleural de la herida traumática.

Como ya vimos anteriormente, la retención de sangre en la cavidad pleural, por una mala evacuación -

puede ocasionar derrame pleural, infección y consiguientemente fibrotórax. En ocasiones, obligará a una toracotomía.

Debemos de poner un especial énfasis en que la colección de sangre en la cavidad pleural, puede ser causa de shock en un traumatismo torácico. En la mayoría de estos casos la sangre procederá de arterias intercostales o bien mamarias internas. Que pertenecerán a un sistema de alta presión ya que son ramas directas de la aorta y producen intensas hemorragias.

Naclerio ( 48 ) clasificó los hemotórax de acuerdo a su intensidad en mínimo, moderado y masivo. El hemotórax mínimo consiste en un pinzamiento del seno costodiafragmático, la cantidad de líquido será de 100-350 cc . La actitud a tomar será expectante ya que si desaparece el agente causante puede obtenerse una reabsorción espontánea sin secuelas. Consideramos hemotórax moderado siempre que la cantidad oscile entre 350-1500 cc. Puede establecerse una terapéutica a base de toracocentesis repetidas hasta conseguir un vaciamiento completo o bien colocar un drenaje continuo, lo cual nos evita la posible complicación de sobreinfección por toracocentesis repetidas. Además de permitirnos un seguimiento más estrecho de la evolución.

Cuando existe una cantidad superior a 1.500 cc, hablaríamos de un hemotórax masivo. En estos casos, la clínica tiene una gran importancia diagnóstica (disnea, cianosis, shock, ingurgitación venosa, dolor torácico).- Para estos pacientes lo más importante será la reposición del volumen sanguíneo. Debiendo instaurarse drenaje con uno o dos tubos cuya aspiración debe ser estrechamente vigilada. En un gran número de casos se precisará toracotomía. Por supuesto será obligada si hubiera afectado el corazón, grandes vasos, subclavias e intercostales posteriores.

## II-Hemotórax no traumático.

La causa más frecuente será la enfermedad pleural metastásica. Otras causas menos frecuentes serán la rotura aórtica, rotura de fístulas arteriovenosas, endometriosis pleural, etc.

Existe igualmente un hemotórax yatrógeno, originado por punción de vasos en técnicas de biopsia pulmonar o pleural o en simples toracocentesis. En ocasiones habrá que recurrir a la colocación de un catéter torácico para su resolución.

## 2- Quilotórax.

Se denomina así al acúmulo de quilo en el espacio pleural. A través del hiato esofágico, entra en el tórax el conducto torácico. Sigue un curso ascendente en mediastino posterior, siendo extrapleural. - A nivel de la cuarta o sexta vértebras dorsales cruza del lado derecho de la columna vertebral, al izquierdo.

Cuando se produce rotura en algún nivel del conducto torácico, por cualquiera de las causas que veremos a continuación, el líquido que sale debe adquirir una determinada presión y por rotura pasa al espacio pleural. Ya que inicialmente el líquido extravasado queda en mediastino. Entre el momento de producirse la causa del quilotórax y la demostración radiológica de su existencia, pueden pasar varios días.  
( 49 )

El paso de líquido al espacio pleural provoca la aparición brusca de disnea. La punción evacuatoria da el diagnóstico que a veces no se sospecha hasta ese momento de observar el líquido pleural, que tiene un peculiar aspecto lechoso y rico en grasa.

Hay veces que habrá que plantear el diagnóstico diferencial con el derrame quilliforme o pseudoquilloso, ocasionado por la degeneración grasa de las célu

las malignas del líquido pleural.

Este será pobre en grasas y rico en colesterol a diferencia del quiloso, que es rico en ácidos grasos y grasas neutras aunque pobre en colesterol. (50 )

La etiología del quilotórax según la clasificación de Heegell y Keller podrá separarse en: ( 51 )

A-Traumático.

-Rotura traumática del conducto torácico:

.Caídas de espaldas.

.Heridas por armas blancas o de fuego.

.Accidente de tráfico.

.Onda expansiva.

-Posoperatorio: cirugía de aorta.

B-Sintomático.

-Trombosis del componente yugulosubclavio.

-Carcinomas bronquial y gástrico.

-Linfomas:

.Enf Hodgkin.

.Linfoma no hodgkiniano.

-Abscesos vertebrales.

-Tuberculosis.

-Anomalías congénitas del conducto torácico.

-Bocio.

-Timoma.

- . -Neurinoma.
- Aneurisma de aorta.
- Insuficiencia cardiaca.
- Linfangiomas benignas.
- Filariasis.
- Sarcoidosis.
- C-Idiopática.

La terapéutica del quilotórax seguirá el planteamiento de reducir la formación de quilo y conseguir-la reexpansión pulmonar. Para reducir la formación de -quilo se suspenderá la ingesta oral, supliendo las necesidades proteicas por vía parenteral. Asimismo habrá de guardarse reposo y evitar la tos.

La toracocentesis y la toracostomía con tubo-de drenaje, serán las medidas a seguir para la reexpansión pulmonar. La fuga del conducto torácico, normalmente se verá suficientemente ocluida por las adherencias-pleurales.

### 3-Empiema.

El proceso pleural con exudado purulento re-cibe el nombre de pleuresía supurada, pleuresía purulen

ta o empiema. Las pleuresias supuradas se producen por las mismas causas que las pleuresias serofibrinosas, - pero por su importancia merecen una atención aparte. -

Los empiemas primarios son muy raros. En éstos llega el gérmen por vía hematógena. De ordinario - es secundario a alguna otra causa como las que enuncia mos en el siguiente cuadro etiológico:

#### ETIOLOGIA DEL EMPIEMA SECUNDARIO

- .Infecciones de la pared costal.
- .Procesos infectivos pulmonares subpleurales.
  - Neumonias.
  - Bronquiectasias.
  - Abscesos.
  - Infartos pulmonares sépticos.
  - Tuberculosis.
- .Procesos infectivos pulmonares abiertos a pleura.
  - Abscesos.
  - Neumonia.
  - Quiste hidatídico.
  - Tuberculosis.
- .Procesos mediastínicos.
  - Mediastinitis.
  - Adenitis supurada.
  - Rotura esofágica.



. Procesos infectivos subdiafragmáticos.

-Abscesos.

-Pancreatitis.

Los empiemas más frecuentes serán los para - neumónicos. Y según Light (10), nos encontramos con un 40% de empiemas secundarios a otras causas como post - quirúrgicos o traumáticos. Siendo una pequeña proporción secundarios a simples toracocentesis, neumotórax, perforación de esófago y a procesos infradiafragmáticos.

La existencia de empiemas secundarios a simples toracocentesis, hecho éste que nos tiene que hacer reflexionar sobre la conveniencia de apurar las medidas técnicas con objeto de conseguir una punción en condiciones de asepsia adecuadas.

En la actualidad el empiema tuberculoso es - raro. En los niños, el estafilococo será el germen más frecuente. Y en el adulto el neumococo y el estreptococo. Los anaerobios (15-25%) son más raros. Destacaremos de entre ellos el estreptococo anaeróbico, bacilos fundiliformes y *Chlostridium perfringens*. Bastante menos frecuente serán los causados por *Colis*, *Salmonellas*, *Klebsiella* y *Actinomices*.

En un 50% aproximadamente, la flora será - mixta. La invasión del espacio pleural por los gérmenes determina una irritación de las serosas, produciéndose un exudado rico en fibrina que tiende a formar - adherencias que tabicarán el empiema.

La clínica del empiema vendrá determinada - por la enfermedad pulmonar, septicémica o traumática fundamental, a la cual se agregan las manifestaciones propias del tipo supurado del derrame y su volumen. Aparecerán síntomas provocados por las toxinas bacterianas - nocivas y los productos de la desintegración fermentativa proteica, presentes en el derrame.

Sobre todo en la forma aguda el cuadro es mucho más grave que en la pleuresia serosa. La fiebre será más elevada y a menudo intermitente. Habrá un aumento rápido del volumen del derrame y dolores que podrán ser violentos, en el hemitórax afectado.

Dado que los síntomas físicos son idénticos a los de la pleuritis serosa o serofibrinosa la punción evacuadora que nos permita evidenciar la existencia de pus nos será indispensable de cara a la terapéutica y a la práctica.

Habrá que tener en cuenta que la puncci n podría fracasar al obstruirse la aguja por el pus espeso o por los grumos de fibrina. Esto puede evitarse teniendo la aguja armada en una jeringa que disponga de una solución salina esterilizada, para desobstruir la aguja, inyectando un poco de esta solución antes de aspirar.

El pus de un proceso neumocócico, será espeso y verdoso. El estreptocócico será mas fluido, con grumos, sedimentando en capas. En procesos sépticos o por gérmenes anaerobios, será fluido pero característicamente pútrido.

Será sospechoso de tuberculosis el pus exento de gérmenes. Aunque el paraneumónico precozmente tratado contiene pocas bacterias.

En la exploración radiológica, un empiema libre y escaso, puede dar una leve penumbra. Aunque si es copioso y algo establecido dará adherencias con engrosamientos pleurales que se enquistan y organizan el líquido dando lugar a sombras muy densas.

Exceptuando los empiemas paraneumónicos pobres en bacterias, no habremos de esperar una resolución espontánea de los exudados purulentos. En empiemas enquista -

dos, fundamentalmente, podrá darse el hecho de fistulizar a un bronquio, ocurriendo una vómica de pus bastante importante, quedando una cavidad pleural con fístula pulmo-pleural secretora permanente. Radiológica - mente, la aparición de un nivel nos dará el diagnóstico. En el caso del empiema tuberculoso, ocurre en muchas ocasiones que se abre paso a través de la pared torácica, formándose una fístula (empiema necessitatis). En estos casos ocurren grandes paquipleuritis que impondrán una restricción respiratoria.

Los empiemas pútridos (gangrena pulmonar) deberán ser evacuados, ya que de esta forma la eliminación de toxinas proporcionará una gran mejoría.

La base terapéutica del empiema será sobre las causas pleuropulmonar con los antibióticos seleccionados como más activos, aplicados por vía general e incluso de forma tópica. El pus deberá ser siempre evacuado, lavando incluso la pleura con suero fisiológico. Aliviaremos así cualquier agobio cardiorrespiratorio practicando las toracocentesis necesarias.

En este lavado pleural podría hacerse necesario añadir un componente encimático que facilitara el desbridamiento, eliminando las posibles cámaras que mantuvie--

ran la supuración.

En ocasiones, el empiema no mejora con el tratamiento antibiótico, escogido previo antibiograma de las bacterias recogidas, y con las toracocentesis evacuadoras, teniendo que recurrir a establecer un drenaje cerrado con un tubo, conectado a un mecanismo de aspiración a bajo agua (tipo Bülow). En otras ocasiones, habrá que recurrir a terapéuticas más agresivas (pleurectomía, toracotomía, etc) .

### NEUMOTORAX

Se denomina neumotórax a la entrada de aire en la cavidad pleural. Esto determinará pérdida de la presión negativa intrapleural, lo cual determinará colapso pulmonar. En muchos pacientes es un hecho primario de causa desconocida o idiopática, sobre todo en varones jóvenes, altos y asténicos. En otras ocasiones aparece como complicación en el curso de un gran número de enfermedades pulmonares (tuberculosis, broncopatía crónica...). Su causa también puede ser de origen traumático o bien iatrogénica por maniobras exploratorias neumológicas, obstétricas, etc. Analizaremos seguidamente cada uno de los apartados de esta

Su frecuencia es inferior al neumotórax espontáneo primario. Las entidades clínicas que son responsables de este neumotórax son:

- Tuberculosis. Suele afectar a tuberculosos de reinfección y evoluciona en tres etapas: neumotórax, hidro-neumotórax y pionesumotórax. Es febril y con VSG aumentada. La radiología y baciloscopias son positivas.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Sucede en bronquíticos crónicos y asmáticos enfisematosos.
- Fibrosis pulmonar.
- Procesos tumorales.
- Sarcoidosis.
- Histiocitosis X.
- Escleroderma.

#### Neumotórax de causa yatrógena.

Son consecuencia de técnicas de exploración o medidas terapéuticas más agresivas. Son responsables de un empeoramiento en la evolución y sintomatología ajena a proceso original. Dentro de este apartado las causas más frecuentes serán:

- Cirugía abdominal. Esta facilita la rotura de la pleura parietal, sobre todo si se realizó en los límites toraco-abdominales.
- Maniobras obstétricas.

-Maniobras de reanimación en unidades de cuidados intensivos.

-Técnicas exploratorias neumológicas: biopsia pleural y biopsia pulmonar.

#### Neumotórax catamenal.

Se trata de la coincidente presentación de - neumotórax con la menstruación de la paciente. Suele - deberse a la presencia de endometriosis diafragmática- o pleural.

#### Neumotórax traumático.

Puede darse la existencia de un neumotórax - posteriormente a un traumatismo torácico, sea éste penetrante o no. Aunque en el caso de los traumatismos - penetrantes coexistirá un hemotórax. El neumotórax de origen traumático sin herida penetrante, puede estar - intimamente relacionado con fracturas costales.

Clínicamente el hemotórax debutará con disnea y dolor torácico. Ambos síntomas estarán en relación - con la extensión del neumotórax, la existencia de lesiones o patología pulmonar previa. Así como del origen - causal de este neumotórax (traumático, exploraciones neu

entidad clínica.

Neumotórax espontáneo primario.

Su frecuencia se hace mayor en varones, así - como anteriormente comentamos, ocurre sobre todo en varones jóvenes, asténicos. Dado que la etiología no está aclarada, se barajan varias posibles causas. Pudiera ser que la entrada de aire al intersticio pulmonar diera lugar a la formación de pequeñas vesículas subpleurales, existiendo la posibilidad de su ruptura, lo que produciría un paso de aire a la cavidad pleural. También justificaría esta entrada de aire en la cavidad pleural, lesiones inflamatorias, quistes, atelectasia, enfisema, - localizados en el vértice.

La sintomatología variará dependiendo del volumen del neumotórax. El aire que penetra en la cavidad pleural, anulará la presión negativa existente, lo que hará que el pulmón se colapse.

Se ha confirmado cómo el neumotórax espontáneo, puede producirse incluso sin ninguna situación de esfuerzo, en actividades normales o en reposo. (52)

Neumotorax espontáneo secundario.



mológicas, etc). Otros síntomas algo menos constantes - son tos seca, síncope vagal y ocasionalmente hemoptisis.

En la exploración descubriremos disminución - del murmullo vesicular, disminución o ausencia de vibraciones vocales. La percusión es timpánica.

La radiología nos pondrá de manifiesto la excesiva transparencia de la zona afectada. En éstas, además veremos la falta de dibujo normal de la red vásculoconectiva pulmonar normal. El margen del pulmón colapsado queda limitado por una línea convexa. Las cisuras o adherencias pleurales previas o la patología de base - pulmonar preexistente hacen que sea asimétrico el colapso. La práctica de radiógrafías en espiración forzada - nos aclarará la existencia de pequeños neumotórax, dado que el parénquima aumenta su densidad y su colapso en la espiración.

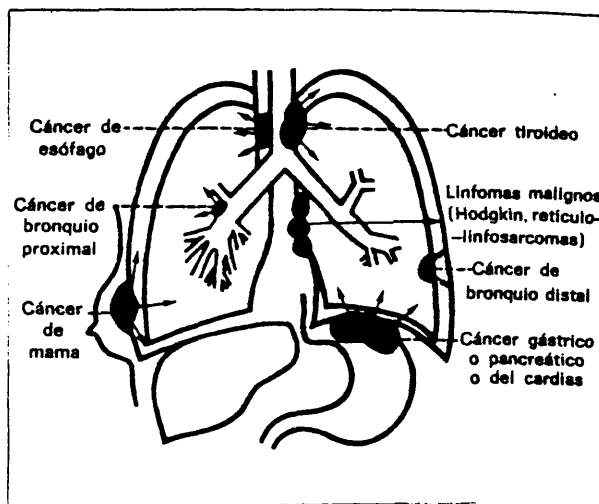
La terapéutica a practicar dependerá de la afectación que presente el enfermo y del volumen del neumotórax. En neumotórax no muy intensos, de aproximadamente 15%, la actitud a seguir será expectante. Pudiendo estar resuelto en aproximadamente 15 días. Cuando el neumotórax es mayor, existe mala tolerancia o es recidivante, habrá que recurrir a la instauración de un sistema

ma de aspiración baja o sello de agua que permite la salida del aire en unas horas. Se aconseja una reexpansión lenta, ya que al reinsulflar con rapidez un pulmón previamente colapsado se producirá un edema que cursa con hipoxia e hipotensión, teniendo que recurrir ocasionalmente a ventilación mecánica y pudiendo evolucionar fatalmente. (53)

En pacientes con evolución tórpida o recidivas habrá que recurrir a métodos como la toracostomía que irá encaminada a corregir pérdidas aéreas realizando reparación de las zonas bullosas. Asimismo permite realizar pleurectomía parcial o abrasión pleural que eviten recidivas. Esta da excelentes resultados sin añadir mayor morbilidad a la intervención quirúrgica. (54)

#### TUMORES PLEURALES.

En la pleura pueden aparecer tumores primarios o metastásicos que casi siempre suelen proceder de un cáncer broncopulmonar o del ovario, o de la mama. Y más rara vez esofágico o gástrico. Estos tumores metastásicos son, con mucho, los más frecuentes.



Los tumores primarios de la pleura pueden obedecer a la degeneración neoplásica de cualquiera de sus componentes. Así encontramos lipomas, fibromas, hemangiomas, neurinomas, etc. Aunque el tumor específico de la pleura será el mesotelioma, que aún pudiendo aparecer en otras serosas (peritoneal, pericárdica y vaginal testicular) es en la pleura donde lo hace con una frecuencia mayor. ( 55 )

#### Mesotelioma pleural.

Dentro de la afectación primaria hay numerosos autores (56 )(57 )(58 ) que distinguen dos tipos diferentes de mesotelioma:

- Localizado (mesotelioma solitario o benigno).
- Difuso (mesotelioma maligno).

En ambos casos se encuentran variedades fibrosos o fibrosarcomatosos, epiteloides y mixtas, planteándose dificultades en algunas ocasiones para diferenciar

mesotelioma maligno, benigno y carcinoma.

Mesotelioma localizado.

Se presenta indistintamente con igual frecuencia en varones que en mujeres. Su mayor incidencia se encuentra en torno a los 40-60 años. En el estudio anatomopatológico, se observan fundamentalmente elementos fibrosos, así como que está bien encapsulado.

No se conoce su etiología, planteándose la hipótesis de obedecer a una respuesta de células mesoteliales a una variedad de estímulos. Por microscopía electrónica se ha visto el crecimiento tumoral a partir de fibroblastos subyacentes a la pleura visceral. Pueden alcanzar estos tumores un tamaño de 20 cms de diámetro o mayor. Clínicamente puede permanecer silente o producir artralgia, dedos en palillo de tambor o fiebre.(59)(60)(61) En otros casos el paciente puede quejarse de tos, disnea o pérdida de peso.

En la exploración encontraremos pocos datos, pudiendo mostrar exclusivamente la semiología de un derrame pleural. Al igual que en la exploración radiológica, donde encontraremos un derrame pleural aunque con mayor frecuencia se observará una masa localizada y en ocasiones pediculada.

Para el diagnóstico habrá que recurrir a la toracoscopia o toracotomía ya que la práctica de biopsia - y el estudio citológico en ocasiones sólo nos sugerirá - el diagnóstico. La terapéutica quirúrgica es generalmente curativa, constatando que su procedencia de pleura -- visceral es más frecuente.

#### Mesotelioma difuso.

Es poco frecuente y de pronóstico fatal. Se ha relacionado desde antiguo con la exposición al asbesto. Mallory fue de los primeros que plantearon este origen.-

En 1960 Wagner publicó un estudio con gran número de enfermos existiendo clara exposición al asbesto. ( 62 )

Pueden transcurrir mucho tiempo desde la exposición al asbesto hasta la aparición de la patología, siendo generalmente superior a los 20 años. Por ello, la mayoría de los pacientes presentan una media de edad superior a los 40 años y la mayoría habrán tenido relación con el asbesto.

El mecanismo patogénico se iniciará en una célula mesotelial pluripotencial, dando lugar a una variedad de tipos histológicos en el tejido neoplásico. Anatomopatológicamente se observan lesiones múltiples, blancoamari

lentas, pequeñas, mas tarde produce un engrosamiento gelatinoso que se extiende a lo largo de la superficie serosa e invade los tejidos vecinos como la pared torácica y el mediastino, produciendo una retracción y quedando el pulmón subyacente como encarcerado por una gran masa.

Afectará tanto a la pleura parietal como a la pleura visceral. Casi todos los enfermos en el momento del diagnóstico referirán alguna clínica como dolor torácico (43%) o en la espalda, urente, continuo, sin características pleurales, obedeciendo únicamente a los cambios posturales. También pueden referir disnea (27%) tos (19%) pérdida de peso (13%) y fiebre (3%).

A la exploración denotaremos la presencia de un derrame pleural. En fases avanzadas se podrá observar una retracción e inmovilización del hemitórax afecto, que tiene su explicación en la tendencia a englobar y colapsar el pulmón.

En la radiología el derrame pleural será prácticamente constante. Llamativamente presentará una tendencia a la pérdida de volumen del hemitórax afecto. -- Después del drenaje pleural el pulmón puede aparecer comprimido de forma irregular por una masa pleural lobu

lada con invasión en ocasiones de pulmón, pericárdio, -  
gánglios linfáticos. Pueden verse tambien nodulaciones  
pleurales o engrosamiento. El diagnóstico definitivo ú-  
nicamente podrá hacerse en un estudio anatomopatológico.  
El infiltrado pleural tratará siempre de un exudado con-  
cifras elevadas de proteínas y LDH. Su aspecto será sero  
hemático o hemático en gran parte de los derrames.

La punción biopsica puede confirmar el diagnós-  
tico pero casi siempre será insuficiente la muestra, ha-  
biendo que recurrir a la toracosopia o toracotomía. El -  
tratamiento siempre vendrá condicionado por la precocidad  
del diagnóstico. Las medidas terapéuticas más utilizadas-  
son la cirugía (parcial o total) con resultados poco agra-  
decidos que suelen ser más afortunados combinándolos con-  
la quimioterapia y radioterapia. De estos dos últimos, la  
radioterapia podrá ser convencional o por instilación de-  
compuestos radioactivos. Estos han sido aplicados en muy-  
pocos casos y con resultados nulos. ( 63) Tambien habremos  
de mencionar que respecto a la quimioterapia, la adriamici-  
na es el fármaco que mayor utilidad ha demostrado, asi co-  
mo la ciclofosfamida dentro del grupo de los alquilantes.

////////////////////

METODOLOGIA DIAGNOSTICA EN PATOLOGIA  
PLEURAL.



as elementales de exploración.

Ante un paciente en el que sospechamos un derrame pleural, deberemos adoptar una sistemática en los métodos diagnósticos a aplicar para su estudio, con el fin de llegar a un diagnóstico exacto y un correcto tratamiento.

Por esta sistemática de estudio, podremos recurrir a los métodos complementarios de diagnóstico y otros procedimientos tales cuyo empleo dependerá de cada caso particular. En este apartado analizaremos las principales técnicas diagnósticas utilizadas en el protocolo jerarquizado para enfocar el estudio de un derrame pleural.

Historia clínica: a-Anamnesis. La historia laboral tendrá una gran importancia, investigando fundamentalmente la exposición al amianto. También deberemos centrar nuestro interés en saber si el enfermo es fumador y en la intensidad. Los antecedentes patológicos nos darán importante información. Como los antecedentes de un diagnóstico previo de neoplasia (sobre todo de mama), existencia de una tuberculosis previa, antecedentes de intervenciones quirúrgicas abdominales previas y antecedentes de traumatismos.

Respecto de la sintomatología, habremos de tener en cuenta que podremos encontrarnos casos en los que no hay sintomatología secundaria al derrame pleural. Encontrando una clínica derivada de la enfermedad de fondo, aunque en otros casos a esta sintomatología, se añadirá la propia del derrame pleural. La semiología clínica del derrame pleural podrá verse resumida en:

-Dolor de características pleurales: este dolor se deberá a la inflamación de la pleura parietal (ya que exclusivamente esta hoja dispondrá de terminaciones nerviosas). Normalmente será un dolor de tipo agudo, localizado en la pared torácica a nivel de la región afecta por su inervación intercostal. En la afectación de pleura diafragmática el dolor debido al nervio frénico, estará referido en el hombro.

Este dolor aumenta con la tos y con los movimientos respiratorios, aliviándose al descansar en decúbito lateral sobre la pleura dolorida. (65) Como hemos dicho, este dolor será agudo en un principio debido al roce entre las dos hojas inflamadas (pleuritis fibrinosa) siendo posteriormente un poco más sordo, mitigado al ir aumentando el líquido entre las dos hojas.

-Tos: su causa se relaciona con la inflamación pleural o con la compresión del pulmón ocasionada por el líquido. Será una tos no productiva, quintosa. Si existiera expecto

ración, sería indicio de afectación pulmonar o bronquial añadida. (66)

-Disnea: el derrame pleural producirá una restricción de la ventilación, aunque en general los derrames desplazan más que comprimen al pulmón y repercuten poco sobre la función pulmonar. (67) La disnea del pleurítico debe atribuirse a:

1º-Al roce provocado por la inflamación pleural, que reduce la expansión respiratoria.

2º-Al dolor más o menos agudo que desencadena un reflejo defensivo reductor de la respiración.

3º-A la movilidad reducida del hemitórax enfermo que disminuye la excursión del lado sano.

4º-Al derrame, que es un medio inelástico que dificulta la ampliación normal del hemitórax afecto. (68)

b-exploración física. Los signos que confirman la presencia de un derrame pleural son:

-Inspección: en el tórax puede apreciarse una ampliación mayor o menor del hemitórax, a la par que su inmovilidad. Si el derrame fuera intenso, los espacios intercostales pueden aparecer convexos debido al gran aumento de la presión pleural, que en principio será indicación de una toracocentesis evacuadora. En la mayoría de los derrames, tanto la movilidad como el tamaño del hemitorax estará en los límites normales.

-Palpación: ésta apreciará la falta o disminución de las

vibraciones vocales en la zona que ocupa el derrame, signo de utilidad para establecer el límite del mismo. En los derrames pleurales izquierdos masivos detectaremos la desaparición del latido de la punta.

-Percusión: éste método exploratorio proporciona el signo esencial del derrame pleural: la matidez. Esta será máxima en las bases. Para que esta matidez sea evidente, parecen necesarios por lo menos 500 cc de líquido. (68) Aunque también pone en evidencia derrames de 200-300 cc. Pitres estableció normas para relacionar la altura del nivel de la zona mate con la cantidad del líquido contenido en la cavidad pleural. Cuando la matidez comprende desde la base del tórax hasta la quinta costilla en su porción anterior, la cantidad suele ser de un litro. Siendo 500 cc. lo que hay que añadir por cada espacio intercostal más comprendido en la zona mate. (30)

-Auscultación: la triada sintomática del derrame será: matidez, abolición de vibraciones vocales y disminución del murmullo vesicular. Esta última, puesta de manifiesto por la auscultación, casi nunca será total pues en grandes derrames persiste este murmullo hacia la columna vertebral y en la región hiliar cuando ha desaparecido en el resto.

El llamado soplo pleural no es constante y se presenta en los derrames escasos. En los derrames media-

nos el soplo tiene los caracteres clásicos de este tipo de soplo, es decir, es suave, espiratorio y lejano. En cambio, en los grandes derrames este soplo adquiere los caracteres del tubárico. En algunas ocasiones es anfórico y de tipo cavitario.

La patogenia de este soplo consiste en la propagación del ruido traqueolaringeo por el pulmón atelectásico subyacente al derrame. La diferencia entre el soplo pleural de los derrames mediano y grande depende de la menor o mayor condensación pulmonar. Como es natural, la transmisión del soplo también depende del espesor de la capa líquida y por esta razón se oye en la zona alta, donde el espesor de la capa líquida es menor.

La auscultación de la voz alta, proporciona el signo de la egofonía. Cuando el derrame es muy grande, - se produce la broncofonía. La voz baja se transmite distinta y cuchicheada. Este dato es la pectoriloquia áfona. ( 30 ) Podemos auscultar la existencia de un roce pleural caracterizado por el típico crujido correoso auscultado al final de la inspiración.

-Exploración general: ésta nos podrá aportar datos que - si bien no nos darán la clave del diagnóstico, sí puede- aproximarnos a él. Pondremos especial atención ante el - hallazgo de adenopatías cervicales, masas o visceromega-

lias abdominales. Ascitis, signos de insuficiencia cardiaca congestiva, síntomas propios de patología articular, mastectomía previa. Todo esto podrá darnos algún dato que nos aclare el diagnóstico.

Analítica y exploraciones complementarias: -

Ante todo enfermo que presenta un derrame pleural, es fundamental, una vez realizada una correcta historia clínica y exploración, realizar una batería de pruebas analíticas y exploraciones complementarias, destinadas a esclarecer el posible origen etiológico del mismo.

Entre las pruebas a realizar encontramos las siguientes: (Ver cuadro adjunto)

- .Sangre, fórmula, recuento, VS, plaquetas.
- .Orina, sedimento y anormales.
- .Estudio de coagulación.
- .PDF y fibrinógeno.
- .Proteínas y EEF.
- .Urea, glucosa.
- .Pruebas reumáticas (ANA, látex, factor reumatoide).
- .Test de hidatidosis.
- .Baciloscopia de esputos.
- .Mantoux.
- .Pruebas función pulmonar (gasometria, espirometría)
- .ECG.

-Analítica de sangre, con hematíes, leucocitos, fórmula y recuento, así como plaquetas. Podemos encontrarnos con una fórmula alterada, con leucocitosis en el caso de un empiema o de una tuberculosis, así como linfocitosis relativa. Asimismo puede apreciarse un predominio mononuclear o polimorfonuclear según la afectación sea vírica o bacteriana.

Se puede encontrar asociada una anemia por consumo en el caso de alteraciones infecciosas o bien formando parte de un síndrome paraneoplásico cuando la pleuresía es tumoral.

-Estudio de coagulación. Se debe realizar en todo enfermo afecto de un derrame pleural para descartar que sea secundario a un embolismo pulmonar así como para si posteriormente se decide realizar una punción torácica evaluarla con o sin biopsia.

-Los PDF y el fibrinógeno así como la LDH se piden de forma habitual con vista a descartar un embolismo pulmonar que fuera el causante del derrame pleural.

-EEF y proteínas. Nos puede ayudar mucho en la metodología diagnóstica. Podemos encontrarnos con una hipoproteínemia (síndrome nefrótico, desnutrición, cirrosis) que justifique la patología pleural, un aumento de la alfa<sub>2</sub> globulina que aparecerá en las pleuresias tumorales o en las de tipo inflamatorio o bien un aumento de la gammaglobulina que nos orientará acerca del posible origen reumático.

co o colagenótico de la patología de base. Asimismo una - hipoalbuminemia importante la podemos encontrar sobre todo en los enfermos con cirrosis hepática.

-Glucemia y urea. Se realizan de forma sistemática. Nos - puede indicar, por ejemplo si existe alguna patología renal en el enfermo que justifique el derrame pleural.

-ANA, látex y factor reumatoide. Es preceptivo realizarlos para asegurar que no existe patología reumatológica que - fuera el origen de la afectación de la pleura. Asi, en la artritis reumatoide encontramos un factor reumatoide positivo y en el lupus eritematoso diseminado unos ANA positivos.

-Test de la hidatidosis. En nuestro medio, siempre que se estudia una patología pulmonar, es necesario descartar la presencia de una hidatidosis.

-Sistemático de orina. Para descartar una glomerulonefritis o un síndrome nefrótico.

Posteriormente a esta batería de pruebas, debemos realizar otros estudios más específicos de afectación pleuro pulmonar, entre los que encontramos: baciloscopia de esputo, con un mínimo de tres tomas, test cutáneos, fundamentalmente PPD RT 23, pruebas de funcionamiento pulmonar como la gasometria arterial y la espirometría y un ECG para ver si existe patología cardiaca.



Estudios radiológicos.

El líquido en la cavidad pleural presenta una opacidad homogénea que esta desprovista de todas las - marcas pulmonares. Tanto el árbol vascular radioopaco, - como los bronquios y alveolos radiotransparentes y llenos de aire estan ausentes de la opacidad. Estas características del aspecto radiológico sólo pueden valorarse - si no existe un pulmón aireado por delante o detras del líquido pleural en la dirección del haz de rayos X.

La distribución del líquido en el interior del espacio pleural y por consiguiente, los aspectos radiológicos que produce dependen de la elasticidad de los lóbulos subyacentes y de la presencia o ausencia de adherencias pleurales. Estas pueden producir tabicamiento del - líquido entre las superficies pleurales.

a-Líquido en una cavidad pleural libre: el líquido gravita hacia la parte más declive de la cavidad - pleural. Esta parte es el saco costofrénico posterior. - Un pequeño derrame (100-200 cc) puede quedar oculto por la cúpula del diafragma. Pero en la proyección lateral - se observará que se acumula en dicho fondo de saco.

A medida que el líquido se acumula en el inte-

rior de la cavidad pleural, se extiende hacia dentro y arriba, y es causa de que el pulmón se relaje hacia el hilio. El mediastino suele desplazarse hacia el lado contralateral o permanecer en posición central. En ocasiones, el diafragma del mismo lado se hunde debido al peso del líquido pleural, pero por regla general se eleva a causa de la paresia tóxica.

El líquido pleural se abre camino, con frecuencia, durante algunos milímetros en el interior de las cisuras pleurales, aspecto que es diagnóstico, ya que las cisuras estan en posiciones fácilmente identificables.- Este trayecto en el interior de las cisuras, se favorece en el caso de que exista algún colapso parcial o pérdida de elasticidad de los lóbulos inferior y medio.

Un derrame pleural masivo puede ser causa de - que todo el hemitórax llegue a ser radioopaco a medida - que desaparece el aire del pulmón subyacente. Generalmente persiste cierta cantidad de pulmón aireado en el vértice. Salvo que el pulmón homolateral esté totalmente colapsado, el mediastino se desviará al hemitórax contralateral. La asociación de un derrame pleural masivo con un colapso del pulmón subyacente, como lo revela la posición antral del mediastino, es sugerente de un carcinoma del bronquio. Tambien una consolidación masiva o un tumor -

masivo del pulmón pueden producir un hemitórax completamente opaco. La diferencia la marcamos a veces por una tomografía: la demostración de algunos bronquios llenos de aire indicará que la causa de la opacidad es más bien pulmonar que pleural.

La tomografía axial computarizada diferenciará definitivamente la consolidación masiva de la existencia de un derrame pulmonar masivo.

En ocasiones el líquido pleural está situado -- por debajo de la superficie diafragmática del pulmón. Las radiografías convencionales lateral y posterior-anterior pueden sugerir una cúpula elevada del diafragma. En el -- lado izquierdo, la burbuja de aire gástrico indicará la verdadera altura del diafragma. Así, una radiografía PA en posición supina, o en decúbito lateral con el rayo -- horizontal, permitirá identificar el líquido como causa de la opacidad situada por debajo del pulmón y revelará la verdadera altura del diafragma. El barrido por TAC -- permitirá diagnosticar satisfactoriamente un pequeño derrame pleural. (69)

b-Derrame pleural enquistado. La forma de enquistamiento más frecuente es la de una lente biconvexa, aplanada, y el aspecto radiológico que produce depende, en -- gran parte, de si la lesión se proyecta "de frente" o de-

perfil. Los derrames pleurales enquistados son raros y probablemente se observan en la insuficiencia cardiaca. Pueden ser simulados por lesiones pulmonares o de otra índole; debe presentarse un particular cuidado al diagnosticar un derrame enquistado si es clara la cavidad pleural principal. La prueba de líquido en el interior de la cavidad pleural principal o de engrosamiento pleural son signos asociados frecuentes y útiles en el diagnóstico radiológico de líquido pleural enquistado.

b1-Subpulmonar. El líquido raramente puede estar tabicado entre la superficie inferior del pulmón y la superficie del diafragma. Sus aspectos radiológicos serán idénticos a los de un derrame en la cavidad pleural libre de localización subpulmonar salvo en el caso de que esté enquistado y entonces el líquido pleural no se desplaza cuando el paciente cambia de posición. Puede estar indicado un neumoperitoneo diagnóstico, pero habitualmente obtendremos una respuesta menos dificultosa con la punción diagnóstica, así como con la TAC. (§9)

b2-Costal. Es la localización mas frecuente de un derrame pleural enquistado. Cuando se visualiza de frente un aspecto diagnóstico muy importante y útiles que la radioopacidad del derrame enquistado es considerablemente menos acentuada de lo que cabría esperar -

del area de superficie de la lesión. Antes de que la terapéutica antibiótica redujera drásticamente la incidencia y cronicidad de los empiemas era frecuente observar derrames pleurales enquistados que habitualmente se localizaban en la superficie costal posterior-externa del pulmón. Estos derrames eran con frecuencia multiloculares con niveles hidroaereos después de aspiración terapéutica o del desarrollo de una fístula broncopleural. (69)

b3-Mediastínico. Son bastante raros así como sumamente difíciles de identificar ya que pueden asemejarse muy intimamente a otras tumoraciones mediastínicas. Como en el caso de los derrames costales enquistados, el líquido puede penetrar en el extremo de una cisura interlobular para producir una proyección triangular característica. Cuando ésta se observa ayuda extraordinariamente a la identificación del líquido pleural como la causa de la opacidad mediastínica anormal. El barrido por TAC es particularmente útil para identificar el líquido pleural enquistado en mediastino. (69)

b4-Derrames enquistado interlobulares. El líquido puede enquistarse en cualquiera de las cisuras interlobulares. Su aspecto usual será lenticular, biconvexa, aplanada, con bordes bien definidos y situada en la dirección de una cisura pleural. En los ángulos de la lesión-

la opacidad puede ensancharse y conducir a una lesión blanca gruesa que representa la pleura interlobular -- engrosada, o bien la opacidad puede ensancharse hasta alcanzar la cavidad pleural principal.

Las proyecciones lateral o PA lórdotica permiten habitualmente el diagnóstico. Los derrames interlobulares enquistados, pueden afectar simultáneamente ambas cisuras de un pulmón o localizarse en una porción de una sólo cisura. La causa más frecuente de los derrames pleurales interlobulares es la insuficiencia cardíaca, los derrames suelen ser transitorios y reaparecen en la misma situación o en diferentes situaciones durante los episodios recidivantes de insuficiencia.

Un derrame enquistado puede asemejarse por las técnicas radiológicas convencionales a una neoplasia pulmonar periférica: la opacidad puede, sin embargo, desaparecer por completo con escasos días y producir el denominado "tumor fantasma". (69)

Los tumores pleurales son también raros. El fibroma o el mesotelioma de la pleura pueden producir un aspecto radiológico que se asemeja íntimamente a un derrame pleural enquistado, pero los tumores son, por regla general, más convexos.

Intradermo reacción de Mantoux.

En 1934, Seibert obtiene un derivado proteico-purificado (PPD) precipitado con ácido tricloroacético.- El mismo, en 1941 (70) obtiene un lote de PPD-S considerado posteriormente como el patrón internacional de PPD.

En un principio se planteó el problema de saber en qué dosis había que utilizar esta tuberculina. Habiéndose encontrado que debía utilizarse a dosis bajas. (71) La PPD-S a dosis de 5 UI por 0,1 ml es bastante específica, no ocasionando falsos positivos mas que cuando se utiliza a dosis más altas. Para eliminar variaciones inherentes a la prueba tuberculínica cuando se utilizan distintos lotes de PPD, la oficina de investigación en tuberculosis ha obtenido un gran lote de tuberculina para uso internacional: RT 23. La adición de Tween-80 forma un remedio - permanente para los problemas de inestabilidad de ésta. -

En países que como el nuestro presentan sensibilidad de tipo específico a la tuberculina, 2UI o 2,5UI de RT 23 con tween 80 son equivalentes a 5 UI de PPD-s.

La prueba de la intradermoreacción de Mantoux - nos permite valorar con mayor precisión unos resultados - cuantitativos. LA OMS (72) ha propuesto la inoculación - en la cara dorsal del antebrazo de 0,1 ml de RT 23 con tween

80 conteniendo 2 UI. Una buena técnica dejará una pápula isquémica de unos mms. A las 48-72 horas se realizará la lectura, considerando exclusivamente el diámetro de la induración, no el eritema y expresando el resultado en mms, nunca en cruces como todavía se puede observar.

Se considera positivo por encima de los 10 mms de induración. Entre 0.4 mms se admite como negativa, existiendo una serie de reacciones intermedias entre 6 y 9 mms.

#### Pruebas de función pulmonar.

Estas pruebas de función pulmonar incluirán fundamentalmente gasometría y espirometría.

Gasometria: consiste en la determinación no sólo de gases respiratorios, oxígeno y carbónico, sino también de otros datos muy interesantes, como son el grado de acidez o alcalinidad y el estado del equilibrio ácido básico. Como muchas determinaciones de laboratorio, la gasometría no lleva de por sí al establecimiento de un diagnóstico nosológico, pero sí puede ayudar a la consecución del mismo al señalar los trastornos existentes en la función pulmonar.



Presión parcial de O <sub>2</sub> .....	86-107.
Presión parcial de CO <sub>2</sub> .....	36-45.
CO <sub>2</sub> total atribuible.....	25-27.
Sat. oxiHB deducida.....	95-99.
pH.....	7,37-7,42.
Exceso de base.....	mas 5 menos 5

Su repetición sucesiva confirmará la buena marcha del tratamiento o sugerirá nuevos procederes terapeúticos. Finalmente, al plantear un tratamiento quirúrgico en un paciente bronconeumópata crónico (bronquiectasias, bronquitis crónica, tuberculosis pulmonar, cancer etc) - constituye un muy eficaz método preoperatorio. Resulta - un complemento preciso de las pruebas ventilatorias.

En el estudio que nos ocupa, la gasometría se-  
rá de gran validez. Esta nos informará de la repercusión  
y trascendencia de la pleuresia sobre la función ventila  
toria y difusión de gases.

El olvidar estos conceptos y fiarse unicamente  
de la inspección clínica expondrá al médico a cometer --  
graves errores diagnósticos y terapéuticos.

Espirometria. Con esta prueba se investigan los  
volúmenes respiratorios. El estudio de estos distintos vo

enes e índices, será de gran ayuda, ya que son un da muy certero de la función pulmonar. Y registraremos influencia de la patología pleural que nos ocupa, en función pulmonar.

Estudios bacteriológicos.

En estos métodos diagnósticos, lo fundamental es la correcta obtención de una muestra y su envío al laboratorio en las mejores condiciones. La bacteriología nos será útil fundamentalmente en la tuberculosis ya que en esta, los datos clínico-radiológicos tienen un valor preventivo bastante significativo, pero el hecho definitivo es el hallazgo de los bacilos ácido-alcohol resistentes en la muestra analizada.

La expectoración habrá de ser obtenida de las secreciones acumuladas en el árbol bronquial durante la noche. La recogida se hará a primera hora de la mañana, en ayunas y sin haber tomado medicación alguna. Se coleccionará en un recipiente estéril y tapado a rosca. Se aconseja que este recipiente sea de material plástico. Cuando el enfermo no expectora adecuadamente habremos de recurrir a distintas técnicas como el clapping, e incluso nebulización con suero fisiológico caliente y glicerol para inducir el esputo. Cuando se recurre a este úl-

timo mecanismo, se recogerá el esputo posterior a la forma de aerosoles y el de la mañana siguiente. En otros casos habrá que recurrir al lavado gástrico para la obtención de esputo. Estas muestras habrán de ser neutralizadas con un alcalino para evitar la acción del ácido sobre los gérmenes.

Las muestras obtenidas por broncoaspirado, cepillado bronquial o biopsia siempre deberán ser procesados para cultivos, nunca habrán de sumergirse en alcohol para evitar su desecación. El estudio bacteriológico del líquido pleural también será importante, encontrándose mayor rentabilidad cuánto mayor sea la muestra remitida.

En la tuberculosis con participación pleural es más eficaz proceder al cultivo de la biopsia pleural junto con el líquido que procesar exclusivamente el líquido pleural.

En las muestras de esputo se registra una muy estrecha relación entre la calidad de ésta, con el posible hallazgo de bacilos en el mismo. En el esputo de caracter purulento se encuentra una mayor proporción de -positivos que en el caso de esputos mucosos.

Ante exudados purulentos se practica la coloración de Ziehl; a continuación se diluye la muestra a la mitad en agua destilada estéril con el fin de diluir los productos tóxicos para el bacilo presentes en el pus y descontaminar la muestra, si es necesario se procede al cultivo. Los especímenes tales como las muestras de biopsia son machacados con arena en un mortero en condiciones de esterilidad y tras la descontaminación por los procedimientos habituales se inocular sobre los medios de cultivo.

Para el examen microscópico la muestra se extiende de forma meticulosa sin hacer un frotis excesivamente grueso. Se fija la extensión a la llama, se colorea con la técnica de Ziehl-Neelsen y se observa al microscopio con objetivo de inmersión. También con técnicas de fluorescencia puede hacerse el examen microscópico, siendo un mecanismo más rápido que la técnica de Ziehl.

El diagnóstico por cultivo requiere mayor complejidad que la microscopia. Previamente al cultivo habrá que realizar la descontaminación de la muestra. El medio de cultivo más utilizado es el de Löwenstein-Lensen. Si este medio se complementa con piruvato sódico se puede aislar el *mycobacterium bovis* y obtener igualmente el crecimiento de cepas disgénicas de *mycobacterium tubercu*

losis que se desarrollan con dificultad en el medio de Lowenstein. El cultivo para el mycobacterium tuberculosis requiere un periodo de incubación que oscila entre los diez y los treinta días. Las colonias se mostrarán como excrecencias rugosas, mates, de color cuero. Posteriormente del crecimiento de las colonias habrá que identificar si se trata de mycobacterium tuberculosis, lo cual es fácil ya que es niacina positivo.

No puede pasarse sin comentar en este apartado, el carácter seriado de la recogida de muestras de esputo. Es decir, para ser fiable un resultado evitando falsos negativos, habrán de recogerse de tres a cinco muestras seriadas, según las pautas enunciadas con anterioridad.-

Citología: para la recogida de muestras en la citología de esputo, seguiremos las mismas pautas que en la recogida de muestras para baciloscopia de esputo. Así mismo, será importante la toma de muestra por cepillado bronquial en el curso de una fibrobroncoscopia.

En los diagnósticos tumorales la positividad de la citología sería definitiva para unos, requiriendo la confirmación histológica para otros, debido a los falsos positivos que se deben, en gran parte a la inclusión de atipia y sospecha celular. Esto da una mayor sensibilidad

de la prueba en detrimento de su especificidad.

Las principales causas de estos falsos positivos seran las lesiones productoras de metaplasia escamosa atípica (bronquiectasias, bronquitis crónica, abscesos, tuberculosis, etc) y proliferación celular (neumonía organizada, infarto, etc). Hay múltiples métodos - encimáticos y mucolíticos destinados a eliminar el moco y pus para extender sólo las células.

#### Toracocentesis.

Entendemos por este término, la aspiración con aguja transtorácica de líquido alojado en el espacio - pleural. ( 73)

Se efectuará en toda pleuresia de origen desconocido. De forma que obtendremos líquido para su examen macroscópico, químico, bacteriológico, citológico y gaseométrico. Esta práctica nos prestará gran ayuda con vistas al diagnóstico. De igual modo el derrame pleural dependiendo de su intensidad conllevará determinado grado de disnea e hipoxemia, per se o coadyuvando a la enfermedad pulmonar de fondo. Asi, como plantea Light (10) la punción que en principio es diagnóstica y permite evaluar las características del líquido a estudiar y del pulmón-subyacente se convierte en terapéutica, debido a la gran-

cantidad drenada.

Se ha comprobado, que si bien la disnea tras la toracocentesis mejora sustancialmente, no ocurre - asi con la función pulmonar. En lo que se refiere a la capacidad vital, parece que el aumento de presión negativa en la cavidad pleural debido a la toracocentesis no significa una mejoría hasta pasadas veinticuatro -- horas, siendo máxima pasados unos días. Igualmente, en contramos una disminución de la presión parcial de O<sub>2</sub> a los veinte minutos y a las dos horas. No volviendo a valores basales hasta pasadas 24 horas. ( 74 )

De esta forma, la mejoría tras la toracocentesis, no se explica sino es porque la colección de líquido estimulase receptores torácicos que produjeran - disnea. ( 75 )

Previamente a la práctica de toda punción trans torácica, se efectuará un estudio de coagulación , ya - que será una contraindicación para su práctica el hallazgo de cualquier diatesis hemorrágica. Asimismo procede-remos a localizar el derrame pleural. Recordando los - límites diafragmáticos anterior (5º espacio intercostal) y posterior (8º espacio intercostal). La disminución de las vibraciones vocales y la matidez propios de todo de

rrame, serán indispensables para la localización. La exploración radiológica previa, también nos será una ayuda indispensable.

Al enfermo, que previamente estará en ayunas desde tres horas antes, se le explicará en qué consiste la exploración que se le va a practicar. Normalmente el paciente habrá sido objeto de una premedicación con atropina y algún tranquilizante, con vistas a evitar las reacciones vagales y agitación que se produce en algunos casos. El enfermo estará sentado con la espalda erguida, con los brazos y la cabeza apoyados sobre unas almohadas en una mesa de exploración. En esta posición, la parte más inferior del hemitórax será posterior.

Una vez descartada la hipersensibilidad a los anestésicos, se procederá a la anestesia de piel, tejido celular subcutáneo, periostio de costilla y pleura parietal. El anestésico a utilizar suele ser lidocaina en una proporción de 1-2%. Habitualmente la anestesia la lograremos con 10 cc. de lidocaina al 1%.

Es muy importante evitar el paquete vasculo-nervioso que camina por el reborde inferior de la costilla superior. Para ello nos apoyaremos en el borde superior de la costilla inferior.



Después de la anestesia procederemos a la evacuación y extraeremos líquido para hacer las determinaciones oportunas. Luego de esto, bien procederemos, - si estuviera indicado, a la toma bióptica, o bien a una evacuación más completa, si la toracocentesis se planteó desde el punto de vista terapéutico.

Si bien son raros, puede producirse alguna complicación que sólo numeramos. La más frecuente será el neumotórax y la reacción vasovagal. Son posibles también el fracaso en la obtención de líquido, la punción traumática, hemotórax, etc.

#### Estudio del líquido pleural.

Aspecto macroscópico. Será el examen más inmediato y rudimentario, que ya nos podrá aportar algún dato. En los trasudados su aspecto será transparente, acuoso, amarillo pálido. Aunque un contenido superior a 5000 hematies le dará un aspecto sanguinolento ha sido causado por la punción, el líquido se aclarará a lo largo de la toracocentesis. Los exudados tendrán una turbidez manifiesta, tendentes a la coagulación. En ocasiones pueden ser malolientes. La turbidez puede estar ocasionada por el contenido lipídico o bien a un aumento de la celularidad. En este último caso, esta turbidez disminuirá. -

después de la centrifugación. No así si es causada por la concentración lipídica.

Los exudados también pueden ser sanguinolentos o de coloración parduzca, lo que nos dirá de una emisión sanguínea no muy reciente. Según sea el color y densidad del líquido se considerará seroso, hídrico, purulento, hemático o lechoso (quilotórax). Será pegajoso cuando sea inflamatorio y tenga mucha fibrina. La densidad también es un parámetro para separar los exudados y trasudados, considerándose el valor divisorio en torno a 1016-1020.

Hemos de volver a hablar de los criterios de Light para exudados. (21) Estos tendrán al menos uno de los precedentes criterios. Los trasudados no tendrán ninguno.

#### CRITERIOS DE LIGHT PARA EXUDADOS

Coc. prot. totales líquido pleur.....  $> 0,5$   
prot. totales en suero

Coc. LDH líquido pleural.....  $> 0,6$   
LDH en suero

LDH líquido pleural..... 200 U.

El contenido de leucocitos alrededor de 1000- (aunque el 20% de los trasudados pueden tenerlos más al<sub>u</sub>tos) en los trasudados nos dará el dato de que por enci<sub>u</sub>ma de 1.000 raramente será un trasudado. (76)

También el pH será un dato de apoyo ya que los trasudados lo tendrán más elevado que la sangre debido - al transporte activo del bicarbonato de la sangre al lí- quido pleural.

Determinaciones obligatorias en el líquido pleural.

En nuestro medio, se consideran obligatorias - las que anunciamos a continuación:

- Recuento de htes, leucocitos y fórmula. Citología al me- nos en tres ocasiones.
- Estudios bioquímicos. Glucosa, proteínas, LDH.
- Gasometría.
- Estudios microbiológicos (planteados en anteriores apar- tados).

Recuento celular. Hematies: sólo se necesitan - 5.000-10.000 htes para que el líquido pleural adquiriera el color sanguinolento. Ante un derrame con al menos 100.000 hematies (77) pensaremos en la existencia de un antece - dente traumático y en ausencia de este hecho, nos llevará

ospechar un derrame maligno o un derrame por infarto pulmón.

La duda de la existencia de sangre previamente a toracocentesis nos lo aclarará el hecho de que esta oración disminuye a lo largo del drenaje o bien la - stencia de hemoglobina en los macrófagos. Lo que habla en favor de su existencia previa.

Leucocitos: La mayor parte de los trasudados - drán una proporción inferior a los 1000. En los exuda el número será superior. Se ha asociado habitualmente s derrames paraneumónicos con unos leucocitos superior a 10.000. ( 77 ) Pero en derrames secundarios a pan - atitis, también pueden encontrarse en esta proporción. fórmula leucocitaria será muy útil de cara al diagnós o:

utrófilos. Su significación en los trasudados carece - trascendencia en la clínica. Su predominio nos habla de un proceso inflamatorio agudo (derrame paraneumóni tuberculosis pleural incipiente, pancreatitis...).

sinófilos. En ausencia de aire o sangre en el espacio oral, su existencia podrá sugerirnos un derrame secun o a micosis, o parásitos como áscaris, etc. Sin olvi - la hidatidosis. El 25% de las pleuresias eosinófilas de carácter desconocido y se resuelven espontáneamen

infociedominio por encima de un 50% será in-  
cativosia tuberculosa o maligna.  
acrófaportancia reside en diferenciarlos bien  
las coteliales. Los macrófagos pueden estar  
esentemes tuberculosos, mientras que resultan  
sólitalas mesoteliales en la tuberculosis. --  
mbien tar incluso en procesos de gran afecta-  
ón plealgunos derrames paraneumónicos, etc.

citológico del líquido pleural. Al igual  
e en lpara esputo, las positividades aumentan  
i un eiado de muestras. Habrá dificultad pa-  
disceflamación de la malignidad, dado que -  
inflade dar lugar a exfoliación de células-  
sotelicasiones el citólogo podrá informarnos  
l lugato del tumor primitivo. En el hombre -  
causaente será el cáncer broncogénico y en-  
mujertasis del carcinoma de mama.

bioquímicos del líquido pleural. Gluco  
: en sación cuantitativa, años atrás se ha -  
un dependes esperanzas de tipo discriminati-  
en cugnóstico diferencial se refiere. Tradi  
onalmeel bajo de glucosa se asoció con derra  
tuberro posteriormente se ha visto que un -  
rame is puede asociarse a un nivel de gluco

sa en líquido pleural moderado, normal o alto. ( 78 )

Las concentraciones inferiores a 50 mgrs fueron encontrados con mayor frecuencia en tumores que en tuberculosis. Los niveles más bajos de glucosa se asocian a - enfermedad reumática. En ausencia de infección, unos niveles de glucosa de 0,20 es sugestivo de enfermedad reumática. Los tumores intratorácicos de gran tamaño, suelen ir asociados a valores entre 20-40 mgrs%. O bien la presencia de células malignas con nivel bajo de glucosa será de peor pronóstico que aquellos derrames malignos con nivel de glucosa más alto.

Procesos infecciosos crónicos de líquido pleural pueden asociarse con concentraciones menores de 60 mgr por cien. El nivel de glucosa puede tambien estar bajo en el derrame paraneumónico.

Proteínas: Aunque útil para separar trasudados y exudados, no lo es para el diagnóstico diferencial entre exudados. Asimismo el patrón electroforético de las proteínas séricas y las del líquido pleural son similares. En los trasudados el contenido será bajo, inferior a los 30 - grs/l. Y más alto en los exudados (superior a 30 grs/l).

LDH: Nos sirve como parámetro para deslindar exu

datrasudados. Aunque no es clarificador con vistas alóístico diferencial. Ya que unos niveles altos de LDncuentran tanto en derrames paraneumónicos como-  
enesias malignas o de otro origen.

Sí que es un indicador fiable del grado de infla  
man los derrames pleurales paraneumónicos.

Examen gasométrico. Consistirá en la determina-  
ci pH y de las presiones de oxígeno y carbónico. Po  
drtar datos importantes en el diagnóstico etiológico-  
cc) pH: no cabe duda que tiene valor de cara al diag  
nédiferencial de los exudados pleurales. Los trasu-  
daenen habitualmente un pH más alto que el de la san  
grbablemente será debido al transporte activo de bi  
cao de la sangre al espacio pleural.

El pH de determinados exudados es más ácido que  
el sangre arterial. Se piensa que es debido al au -  
me ácido láctico en líquido pleural con el consiguien  
tato de dióxido de carbono, al combinarse aquél con  
elbonato, así como a una disminución de la difusión  
dado de carbono.

En las pleuresias paraneumónicas encontraremos-  
un tendencia ácida. Un pH cercano a 6 será muy suges\_

ro de rotura esofágica. En pleuresias malignas, el -  
andaré cercano a 7,40, siendo más ácido en pleuritis  
erculosas.

En pleuresias reumáticas andaré alrededor de-  
0, aunque podemos observar en el LED un pH por enci-  
de 7,35.

El estudio de la PCO<sub>2</sub> no aporta ningún dato que  
nos proporcione el pH.

psia pleural con aguja.

Distintos medios de exploración nos han ido con-  
mando la afectación pleural por distintas entidades -  
nicas, intra y extratorácicas. (79) La biopsia pleural  
iegas, con aguja de punción biopsia, permite obtener -  
gmentos de pleura parietal de gran interés diagnóstico.

) Para el desarrollo de esta técnica han colaborado en  
n medida las limitaciones conocidas de los elementos -  
gnósticos habituales para el estudio etiológico de las  
uresias. Tal ocurre con la citología pleural, la bio -  
nica de líquido pleural, etc. (79)

Se trata de una técnica, que dada su inocuidad-  
hite su uso rutinario, dándonos a conocer la causa de-



un buen número de pleuresias, tras el análisis microscópico y bacteriológico de la muestra de biopsia. (80) (79) La mayoría de los autores sólo practican la biopsia en presencia de líquido pleural, aunque puede ser realizada en su ausencia de igual forma. (81)

El bajo rendimiento de la biopsia pleural en los trasudados no justifica su uso indiscriminado. Sólo se hará de forma rutinaria cuando nos conste que se trata de un exudado. Los trasudados en los que no se evidencien fallo cardíaco, nefrosis o cirrosis se aconseja seguir su evolución clínica y radiológica y si el derrame pleural persistiera o bien encontramos datos sugerentes de enfermedad maligna o granulomatosa, indicará la práctica de biopsia. (79)

Los datos estudiados demuestran una especial utilidad de este método diagnóstico, frente a tuberculosis y enfermedades neoplásticas que afectan la pleura parietal bien de forma primaria, bien de forma secundaria. (82) También puede conducirnos a diagnósticos más raros como la infección por hongos o la enfermedad reumática.

El rendimiento de la aguja, dependerá en gran parte de la experiencia del explorador, así como del -

tamaño de la muestra obtenida y de la zona en la cual fue tomada. Ante una muestra negativa, se aconseja repetir la exploración ya que suelen ser frecuentes los falsos negativos. Hay autores que llegan a recomendar hasta tres biopsias seriadas ante un resultado negativo, con lo que aumentaría la rentabilidad diagnóstica. Los falsos positivos, son raros.

La contraindicación formal para la práctica de biopsia la constituiría las diatesis hemorrágicas, no indicándose realizar la biopsia en enfermos con parámetros en el estudio de coagulación que estén alargados. (79)(73)

Asimismo son contraindicación, los empiemas y las biopsias "innecesarias" como en el caso de derrames de etiopatogenia cierta (mixedema, insuficiencia cardiaca y cirrosis hepática). (79)(83)

Una contraindicación relativa para muchos autores será la existencia insuficiente de cámara, o bien la no existencia de líquido. (84) Ante la práctica de la biopsia pleural, habremos de explicarle al enfermo en qué consiste esta prueba, intentando proyectarle una total tranquilidad ante ella. El enfermo, asimismo, deberá guardar ayuno, por lo menos desde tres horas an

tes de la biopsia. Habrá de revisarse la historia del - paciente junto con el último estudio radiográfico y analítico, habiendo sido obligado el estudio de su coagulación.

Será muy útil la premedicación ante esta prueba, que consistirá en un mgr de atropina im. y un ansiolítico. La atropina será con vistas a evitar una reacción vagal y el ansiolítico será fundamentalmente ante enfermos que la prueba les produzca especial agitación o ansiedad.

La posición a adoptar por el paciente, al igual que en la toracocentesis será con la espalda erguida, - sentado apoyando la cabeza y los brazos sobre una mesa- de exploración, donde habremos situado unas almohadas - facilitando la postura. Hemos de prestar antes atención a la posible hipersensibilidad a los anestésicos. Procediendo a la anestesia local por planos (como la que enunciamos en la toracocentesis) con lidocaina. Con la misma aguja de la anestesia confirmaremos la existencia de líquido y calcularemos la profundidad como referencia - para la posterior introducción de la aguja para la biopsia.

Para la práctica de la biopsia pleural a cie-

gas, existen distintos modelos de agujas. Esta técnica fue introducida por primera vez para el estudio de las pleuresias tuberculosas en 1955 por De Francis ( 85 ).- Constantin Cope ( 86 ) y Leon Abrams ( 87 ) describieron en 1958 unas nuevas agujas para biopsia pleural. Caste<sub>l</sub>lain en Francia en el año 1964 presenta un nuevo modelo de aguja de punción biopsia. ( 88 )

De Francis utilizó la aguja de Wim Silverman empleada de antiguo en la biopsia de hígado.( 85 ) Esta aguja utilizada en numerosas clínicas norteamericanas, tiene varias dificultades, según algunos autores. Como por ejemplo la no obtención de especimen adecuado, al distorsionarse la histología de la muestra. Amén del - peligro de perforar el pulmón. (99)

El análisis de la rentabilidad de las distintas agujas, pertenece al objeto de los siguientes capítulos.

### Pleuroscopia.

Esta técnica nos permitirá la exploración de pleura, diafragma, pericardio, pulmón y parte de mediastino. Así en ocasiones recibe la denominación de toracos

ia. Actualmente el toracoscopio más preconizado es rígido, con luz fría. Que se acompañará de varias-  
zas y dispositivos de diatermocoagulación. De igual  
ma permite la incorporación de sistemas de cinematografía, etc.

Las tomas biópsicas obtenidas serán de 3-5 -  
Permite observar prácticamente toda la cavidad pleu  
. Sus ventajas sobre la biopsia con aguja serán:  
ermite la elección del lugar donde se tomará la mues  
, lo que hace que las tomas sean más efectivas.  
Elimina la posibilidad de producir lesiones importan -  
y el temor a éstas.  
rmite el drenaje.  
s biopsias son más numerosas y de un mayor tamaño.  
s permite la realización de pleurodesis, una vez ter  
ada la exploración.

Actualmente su aplicación en el diagnóstico -  
enfermedades pulmonares es altamente rentable. Sobre  
o en inmunodeprimidos con patología sobreañadida. -  
técnica, no llega a ser complicada, pudiendo realizar  
incluso con anestesia local. Aunque la mayoría de los  
ores se inclina por una anestesia general.

El toracoscopio se introducirá sobre la línea

ilar mor a nivel del quinto o sexto espacio intercostal a nivel del séptimo u octavo.

A la exploración se drenará el derrame impidiendo la visión. Las principales indicaciones para su práctica diagnóstica serán: hipertensión pulmonar, tumores de la pared torácica, tumores de los pulmones, tumores pleurales, pleuritis crónicas y derrames pleurales.

La frecuencia de complicaciones es muy rara. Previéndolas, tomar algunas precauciones (pruebas cardíacas, drenaje endotorácico, ligadura de puntos sangrantes).

////////

MOTIVACIONES DEL TRABAJO DE TESINA.

El objetivo que nos hemos planteado al realizar el siguiente estudio fue el de seleccionar un grupo de enfermos que presentaban un derrame pleural no -  
filiado, uni o bilateral y realizar en todos una biopsia pleural con aguja de Castelain, con vistas a concretar la rentabilidad de este tipo de práctica y en concreto, de ésta aguja.

Consideramos que un proceder quirúrgico es -  
rentable, cuando el número de material biopsico obtenido es elevado, las muestras para anatomía patológica -  
son de buena calidad, el procedimiento es fácil de realizar e indoloro para el enfermo, (89) se obtiene un -  
alto porcentaje de diagnósticos definitivos y el número de complicaciones de la técnica es muy pequeño.

El objetivo de una biopsia pleural es la obtención de fragmentos procedentes de pleura parietal, -  
aptos para su posterior estudio anatomopatológico. La técnica de biopsia pleural con aguja es relativamente reciente. (85) Se han diseñado varios tipos de agujas que no difieren sustancialmente unas de otras. Las -  
más comúnmente usadas son la de Abrams, (87) la de -



Silverman, (83) y la de Castelain.(88) Parece ser que unas no son mejores que otras, sino que cada autor experimentador obtiene sus resultados y que éstos - mejorando a medida que practica más tomas y conoce mejor la técnica.

Ante cualquier enfermo afecto de un derrame pleural, es necesario realizar un estudio previo que - lleve a una sospecha de su etiología. Debe valorar la anamnesis, clínica general y la radiología. El estudio del líquido obtenido por toracocentesis en sus aspectos macroscópico, bioquímico y citológico, son previous a la realización de la biopsia pleural y - uroscopia, quedando en un plano posterior la broncosografía, broncografía y eventual toracotomía. Algunos autores (90) señalan la necesidad de toracocentesis previa y otros son partidarios de realizar conjuntamente - lación y biopsia pleural. (91)

Para realizar el presente estudio, hemos elegido la aguja de Castelain (88) que fue descrita por - utor en 1964. Esta aguja se compone de un trocar - montado sobre un mandril, que lleva alojado en su - ferencia un resalte móvil, que sirve para saber su localización en la cavidad pleural, la aguja, en cuyo exo distal existe un gancho donde queda retenida la -

muestra, se colocará en el mandril al retirar el trocar en el momento de la biopsia.

Una vez localizado radiológicamente el derrame y elegido el sitio más idóneo para la punción, tras anestesia local de la pared torácica, se introduce el trocar con su mandril hasta localizarlo en la cavidad pleural. Se retira luego el fiador y se introduce la aguja, que previa inclinación sobre pared torácica retiramos por simple tracción, quedando el tejido de la pleura parietal en la escotadura distal. Esta última operación se puede repetir varias veces, con el objeto de obtener diversas muestras, pero evitando en todo momento la lesión del paquete vásculo-nervioso. Posteriormente se acaba la exploración con un drenaje del líquido y limpieza de la cavidad pleural.

En el presente trabajo, se ha tratado, siguiendo los criterios de algunos autores (92) con los que coincidimos, de realizar biopsia pleural siempre que el enfermo era sospechoso de tuberculosis, de procesos neoplásicos, o bien cuando la evolución era tórpida, sin etiología clara o con recidiva frecuente.

No se realizó biopsia en pacientes con cardiomegalia y derrame pleural bilateral, con líquido de as-

pecto claro, bajo contenido en proteínas, sospechoso - de origen cardíaco.

Las complicaciones más frecuentes con el tipo de aguja que nos ocupa son las que relatamos a continuación: (93) (94)(95)

-Neumotórax.

-Hemorragia intercostal.

-Contaminación bacteriana o neoplásica del trayecto de la aguja.

-Reacción vagal.

-Enfisema subcutáneo.

-Reacción alérgica.

Entre las contraindicaciones para realizar la biopsia con la aguja de Castelain, consideramos: (96)(97)

-Predisposición hemorrágica.

-Tratamiento anticoagulante.

-Insuficiencia respiratoria global.

-Quistes periféricos.

-Empiema.

Siguiendo estas directrices, nuestro estudio fue iniciado en Abril de 1984, siendo los resultados - obtenidos, los que se expondrán a continuación, que como se verá, son coincidentes con el resto de los autores -

que han realizado trabajos similares sobre la aguja -  
de Castelain. Es decir que la biopsia pleural es un -  
excelente método diagnóstico de las posibles etiolo -  
gías de los derrames pleurales, con una facilidad de -  
realización importante y muy escasas complicaciones.

Por ello creemos que es conveniente seguir  
investigando este excelente método de diagnóstico de  
patología pleural, perfeccionando las técnicas y los  
tipos de aguja y tratando de evitar la realización de  
otras pruebas más agresivas para el enfermo (toraco -  
tomía, pleuroscopia...).

//////////

## MATERIAL Y METODOS.

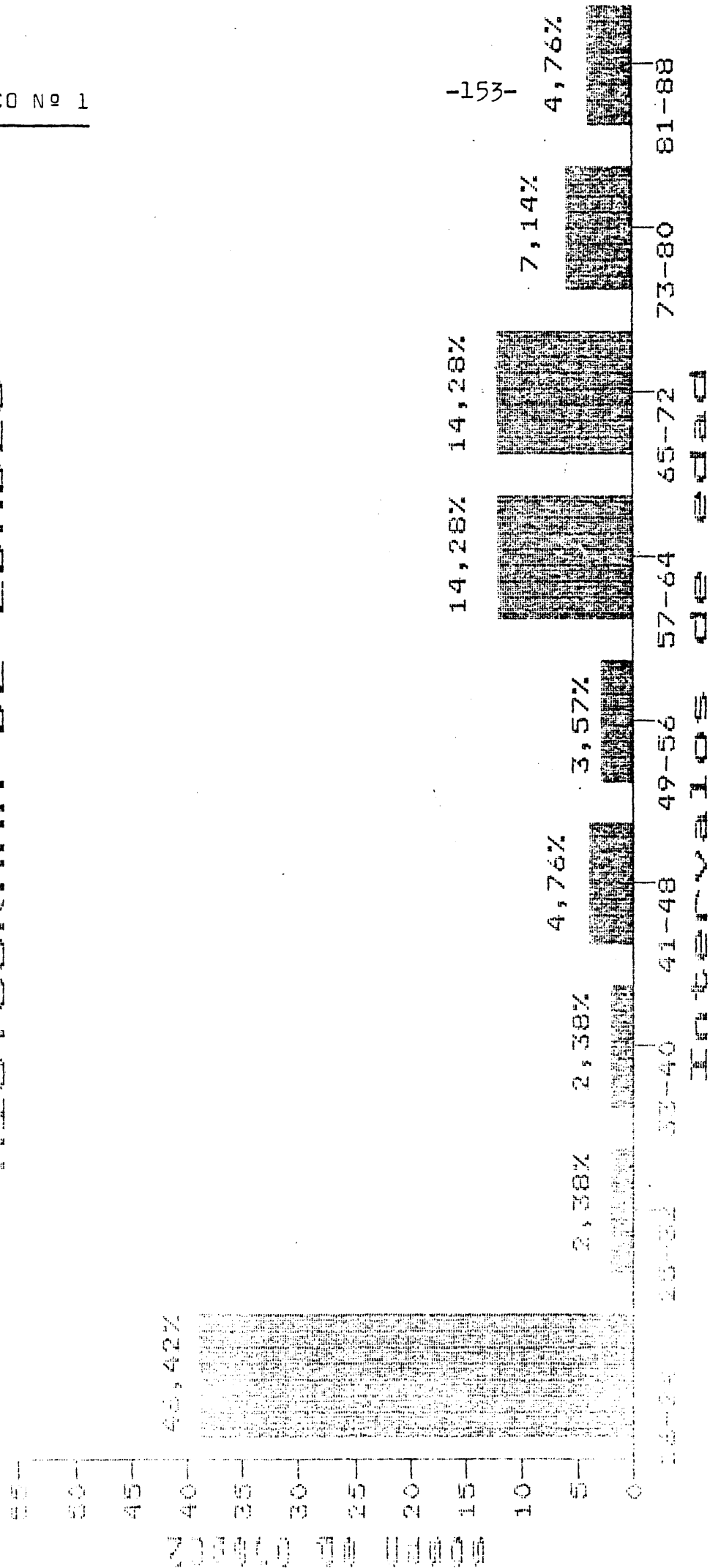
El presente estudio ha sido realizado en un total de 84 enfermos, ingresados en el Servicio de Neumología del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" de Madrid. Todos ellos eran portadores de un derrame pleural e incluidos en un estudio protocolizado y prospectivo de Marzo de 1984 a Junio de 1985.

La distribución de los pacientes según su sexo y edad fue de 62 varones (73,81%) y 22 hembras (26,19%) cuyas edades oscilaban desde los 16 a los 84 años, las cuales obedecían a la distribución que observamos en el siguiente histograma. (Ver graf. 1)

Observamos en el gráfico una mayor frecuencia en los enfermos de 20 años, al igual que se advierte una mayor proporción de enfermos varones. Esto, que ha de ser un dato a tener en cuenta a la hora de analizar los datos que se desprenden del siguiente estudio y que de hecho influirá en el predominio de determinadas patologías.

Es debido a que el centro donde se lleva a cabo el trabajo del que es objeto esta tesina, es el Hospital Militar Central, donde reciben atención médica los jóvenes españoles en periodo militar y en particular los que realizan el Servicio Militar en la

# HISTOGRAMA DE EDADES



primera Región Militar (lo que nos justifica el pico-estadístico en la edad de 20 años), amén del personal militar profesional. Dándonos así un predominio evidente hacia el sexo masculino (73,81%).

A todos estos enfermos se les ha realizado una sistemática de estudio mínima, que se ha juzgado necesaria ante todo derrame pleural sin filiar (protocolo adjunto) consistente en:

1-Anamnesis y exploración física. Aquí una vez filiado el enfermo, hemos prestado especial interés en el hábito tabáquico, actividad laboral, haciendo especial hincapié en la posible exposición a tóxicos, - asbesto, amianto, etc. Así como antecedentes patológicos de interés, vease la existencia de tuberculosis - previa, diagnóstico previo de neoformación, traumatismos...

En la exploración, una vez realizada la sospecha de derrame pleural, intentamos recabar sobre su localización y extensión. Sin olvidar prestar atención al grado de afectación general del enfermo. Todo ello habrá de hacerse con una minuciosa inspección, palpación (transmisión de vibraciones vocales), percusión (matidez) y auscultación (disminución o abolición del -



murmullo vesicular, roce pleural, soplo pleural..).

2-Analítica de Sangre y Orina. Con intención de valorar alteraciones en la fórmula leucocitaria compatible con patología infecciosa. Elevación de la VSG - o bien algún componente anémico, compatible fundamentalmente con una afectación paraneoplásica.

3-Intradermoreacción de Mantoux. Por inoculación de 0,1 cc. de Tuberculina, que contiene 5 UT. PPD al 1/1000. Esta reacción se interpreta en milímetros, y hemos hecho las lecturas a las 48 horas.

4-Radiología de tórax. En proyecciones postero anterior y lateral, así como en decúbito lateral y - con rayo horizontal en los casos en los que estaba indicado. Esta práctica nos ha proporcionado una localización adecuada del derrame pleural, así como una valoración de su extensión y la posible afectación parenquimatosa, habiendo sido realizada asimismo tras la evacuación del derrame en busca de alguna complicación de la técnica y fundamentalmente de alguna patología subyacente que nos impidiera visualizar la existencia del líquido en la cavidad pleural.

5-Baciloscopia y Citología de esputo. Habitual

mente, en este Servicio de Neumología, se realiza una recogida seriada de cinco muestras en recipiente estéril, de material plástico y con un cierre a rosca. - Se le explica al paciente la forma de obtener una muestra adecuada para el estudio, emitida a primera hora de la mañana.

En algunos casos, se ha tenido que recurrir a técnicas como aerosolterapia y/o drenaje postural - para la obtención de la muestra, con el fin de su estudio bien bacteriológico, bien histológico.

6-Estudio de Coagulación. Con vistas a descartar cualquier tipo de diatesis hemorrágica ante la posterior práctica de toracocentesis y/o biopsia pleural con aguja.

7-Toracocentesis y estudio del líquido pleural. En el presente estudio, la toracocentesis se practicó en todos estos enfermos con fines diagnósticos. - En algunos de ellos, dada la importancia del derrame, - ha tenido fines terapéuticos, siendo repetida con vistas de la recidiva del derrame.

Esta toracocentesis en muchos casos ha sido - previa a la toma de biopsia, incluyéndose en la misma -

maniobra, dado que con la biopsia el líquido podía - quedar contaminado con sangre. En las muestras de líquido recogidas, se han realizado diversas determinaciones, con vistas a establecer la causa del derrame, estas determinaciones han sido:

- Estudio del aspecto macroscópico, intentando desde el principio precisar su carácter de exudado o trasudado, consistencia, color, etc.

- Recuento celular, que en muchos de los casos nos orientó hacia la posible patología.

- Estudio de la bioquímica del líquido pleural, del que entresacamos las principales determinaciones efectuadadas, tales como la determinación de glucosa, LDH, proteinas, etc.

- Estudio gasométrico del líquido pleural.

- Microbiología del líquido pleural, así como el cultivo de éste en Lowenstein, han sido otras determinaciones realizadas en esta sistemática.

: 8-Biopsia pleural. Esta técnica ha sido realizada a cielo cerrado con aguja de punción biopsia - de Castelain. ( 88 ) Esta aguja, se compone de un trócacar, parecido a las agujas de toracocentesis ordinarias, de una longitud total de 10 cms, con una longitud útil de 9,5 cms y un diámetro exterior de 2,5 mms, con un diámetro interno de 2 mms. En su base, dispone

de un cono donde podrá insertarse una jeringa convencional con vistas a una aspiración de líquido pleural.

Existe asimismo la aguja de biopsia, propiamente dicha, que desliza en el interior del elemento anterior. Esta aguja tiene una longitud total de 12 cms, sobresaliendo por la extremidad del trócar 1,5 cms (Fotografía 2). En ella, la extremidad distal tiene una abertura de 8 mms, con una terminación gancho-sa que permitirá la toma de biopsia y el alojamiento de ésta en dicha abertura.

Esta aguja de biopsia, posee en su extremo proximal un pequeño vástago que nos permite localizar la hendidura proximal, dada su relación contralateral con ella. ( 88)

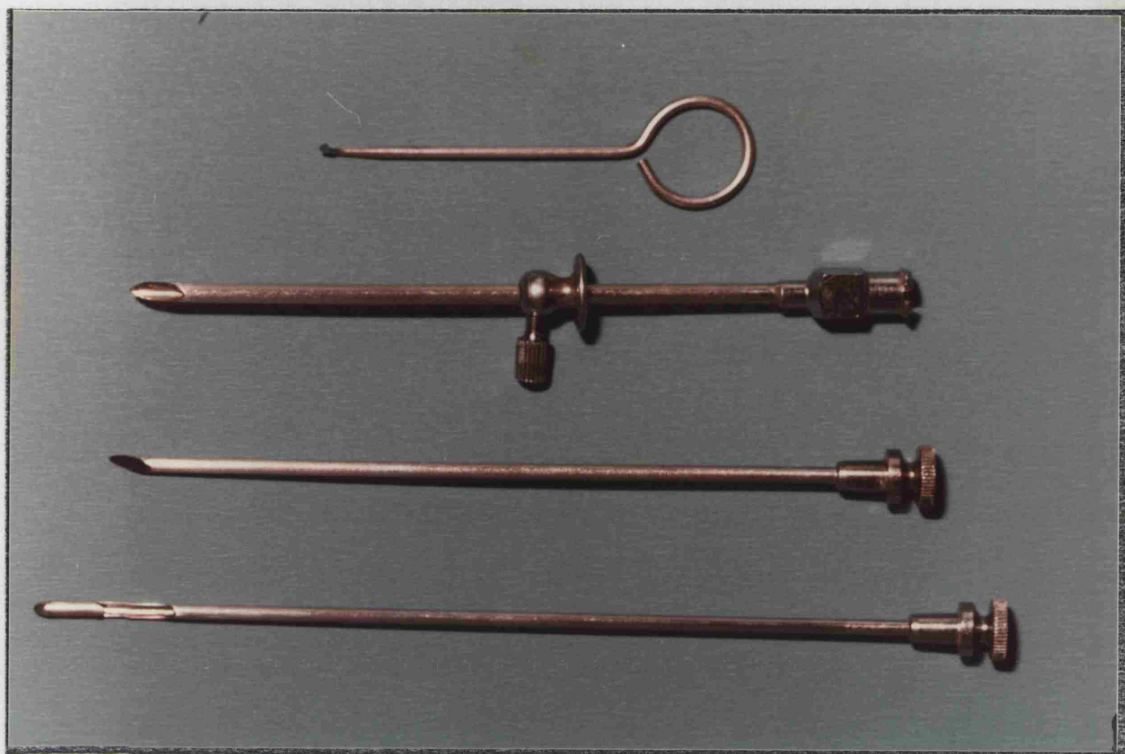
Dos elementos más componen el conjunto de esta aguja de biopsia. Uno será un fiador convencional, deslizando en el trócar, que permitirá su obturación al finalizar o interrumpir la toracocentesis o bien entre la toma repetida de biopsia que permite esta aguja objeto de nuestra descripción. ( 88 ) El último componente será una pequeña aguja aplastada en espátula, que nos permite retirar la pieza histológica engastada en el canal de la aguja de biopsia. ( 88 )

Existe también un indicador que desplaza a lo largo de la aguja y nos señalará la profundidad a la que se encuentra la pleura parietal. ( 88 ) El conjunto completo de esta aguja de biopsia descrita por Castelain podemos observarlo en la fotografía 1.

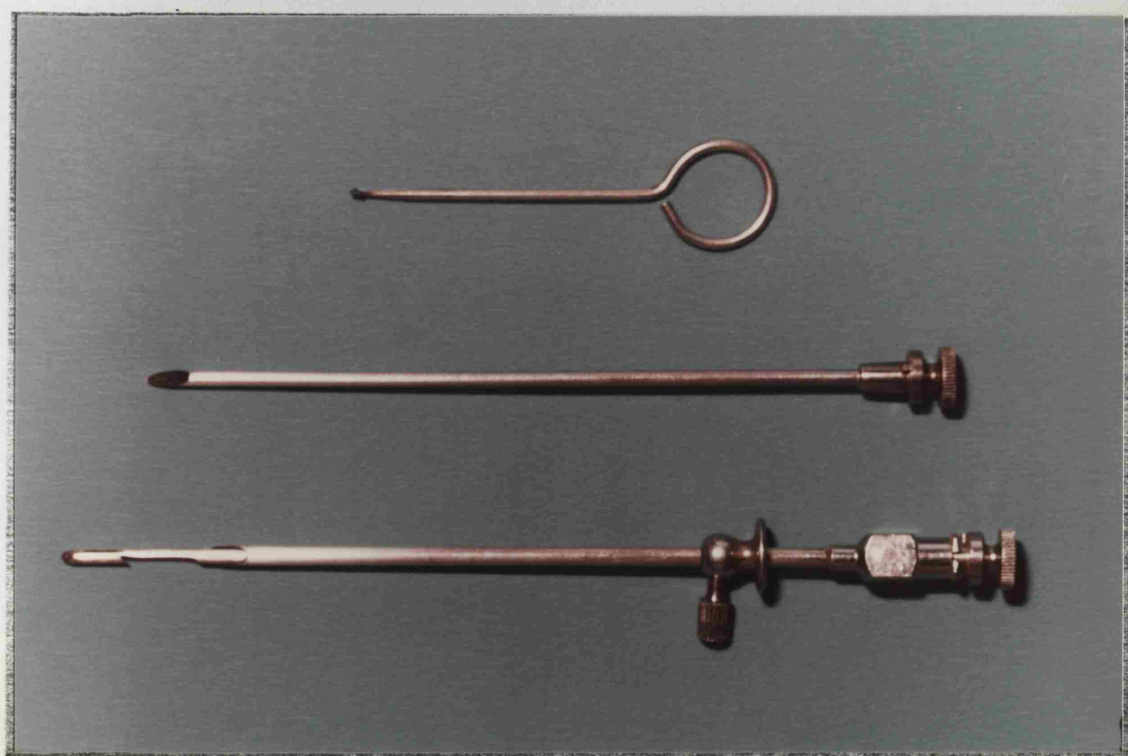
#### TECNICA EN LA PRACTICA DE LA BIOPSIA PLEURAL. (Fig.anexa)

Tras la administración de una premedicación - previa (Atropina-Diacepam) y limpieza de la zona con un antiséptico local, se practica anestesia local con xilocaína al 1-2%, en el espacio intercostal elegido para la punción. Esta se realiza por encima del borde superior de la costilla inferior como protección del paquete neurovascular correspondiente. Es interesante la consecución de una buena anestesia a nivel de pleura parietal - practicando un boton de anestesia subpleural al final de la infiltración por planos.

Pasados 2-3 minutos de la anestesia, iniciaremos la práctica de la biopsia. Para ello, con un bisturí efectuaremos una pequeña incisión de 1-3 mms que facilita la introducción del trócar con el fiador hasta llegar a la cavidad pleural, hecho que se confirma por



Detalle de los elementos integrantes de la aguja de punción-biopsia de Castelain.

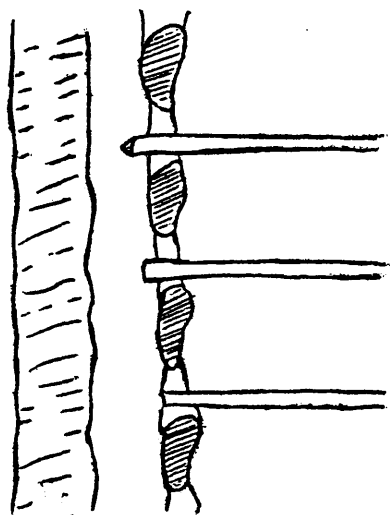


Detalle aguja de biopsia engastada en trocar.

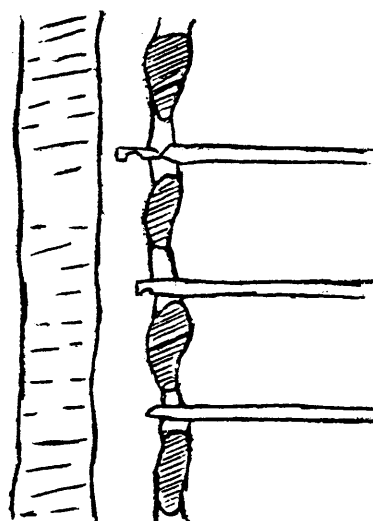
TECNICA DE PUNCION-BIOPSIA PLEURA CON AGUJA  
DE CASTELAIN.

---

(I)



(II)



la salida de líquido al retirar el mandril. En ese momento se procede a la aspiración de líquido para su estudio. Una vez finalizada ésta, se retira el trocar con cuidado hasta que no se produzca salida de líquido. Lo que será señal de que el extremo distal está colocado en el espacio subpleural pudiéndose fijar el trocar gracias al indicador que anteriormente describimos, con base en la piel.

Retiraremos el fiador y deslizaremos la aguja de biopsia en el interior del trócar, al cual sobrepasa en longitud. El gancho se encuentra en contacto con la pleura. Inclinaremos la aguja ligeramente contra la pared torácica percibiendo de forma nítida el enganche de la pleura parietal (el control de la porción del gancho, lo tenemos asegurado en cada momento por el pequeño vástago del extremo proximal). Al retirar de un golpe seco la aguja de biopsia, capturamos un fragmento de la pleura, que se aloja en el canal de la aguja, de donde con la aguja de la espátula, podremos retirarlo.

La maniobra se repetirá, pudiéndose practicar varias tomas alrededor del orificio de entrada a la cavidad pleural. Una vez obtenidas las muestras, se retira el trocar, colocándose un apósito estéril que



ejerza una pequeña compresión.

El material obtenido se recoge en dos frascos, uno en solución de formol para su estudio anatómopatológico y otro en suero salino para su estudio bacteriológico, (cultivo en medio de Lowenstein). En algunos enfermos fue necesario practicar una segunda toma al no haber sido concluyente el resultado de la primera.

9-Otros medios utilizados para el diagnóstico.

En algunos enfermos, fue necesario recurrir, para un diagnóstico definitivo a otras técnicas como Tomografía Exial Computarizada, fibrobroncoscopia e incluso biopsia pleural a cielo abierto, con el fin de poder establecer un tratamiento adecuado.

////////////////////

RESULTADOS.

Se ha planteado este trabajo, como ya describíamos, ante una muestra integrada por 84 pacientes, -- todos ellos portadores de un derrame pleural. La distribución de edades a la que obedecían, también quedó ya expuesta en anteriores apartados. Por ello, ahora vamos a exponer los resultados encontrados en nuestro trabajo y analizar las conclusiones secundarias a ellos.

En la anamnesis y exploración, encontramos una afectación del estado general constante en todos los casos. Eso, si, en distintos grados según el proceso compatible que se sospechaba. Sólo en uno de nuestros pacientes se encontró una historia de exposición al amianto. En lo que respecta al hábito tabaquico, los datos que obtuvimos fue de 52 fumadores (61,90%) y de 32 no fumadores (30,09%).

De igual forma, en algunos enfermos hemos encontrado antecedentes de patología tumoral, tuberculosis, que orientaban hacia una afectación pleural secundaria. En un caso existía antecedente de traumatismo torácico.

Las manifestaciones clínicas se compatibilizaban en todos con una patología pleural, presentando-

dolor torácico de características pleurales, disnea y tos, que en la mayoría era productiva, dada la patología de fondo. Asimismo los datos obtenidos por la exploración (disminución o abolición del murmullo vesicular, disminución de vibraciones vocales, roce pleural...) - fueron similares en la mayoría de los casos, estando presente en mayor o menor intensidad en todos ellos.

Los datos analíticos, de sangre y orina, no nos han aportado ningún dato definitorio para este estudio, apareciendo únicamente variaciones en la VS según la patología, anemia en algún caso, de tipo normocrómico normocítico y en algunos enfermos las proteínas bajas, con elevaciones de la fracción alfa dos y gamma.

Los datos de VSG en la primera hora, como recogemos en el cuadro siguiente obedeció a la siguiente distribución:

VSG en mm en la 1ª hora	Nº casos	%
0-20	6	7,14
20-50	37	44,04
50-80	24	28,57
> 80	17	20,23

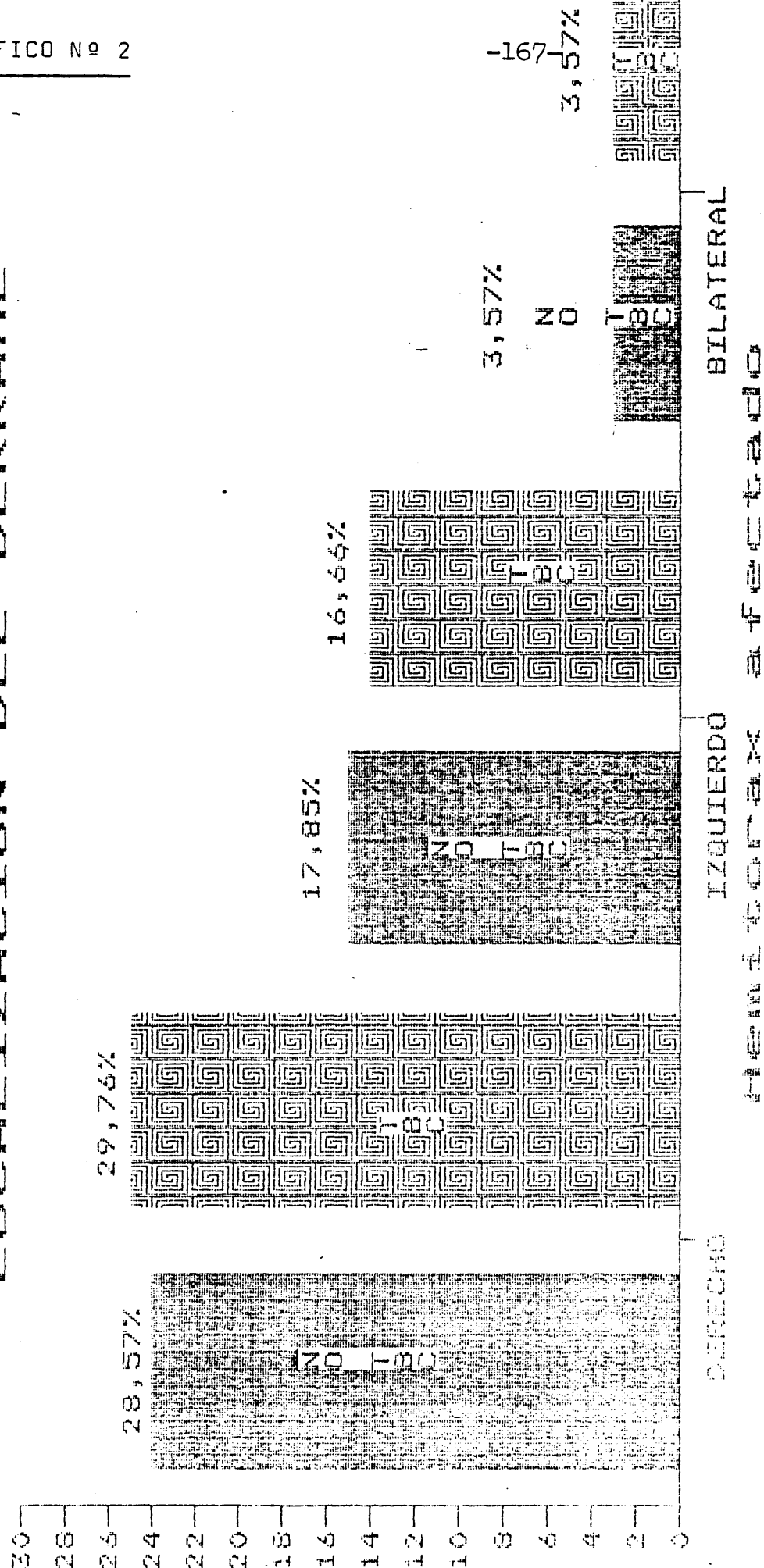
La intradermoreacción de Mantoux se interpretó en los 84 casos a las 48 horas, valorando en mms el diámetro de la pápula existente en la cara anterior - del tercio superior del antebrazo por la inoculación - de 0,1 cc de tuberculina PPD al 1:10.000.

A la hora de poder ordenar los resultados obtenidos en esta reacción, hemos considerado negativo - toda pápula inferior a 6 mms de diámetro. Débil positivo, pápulas de 7-14 mms de diámetro, positiva en los - casos con induración de 14-21 mms y las reacciones de induración superior a 21 mms, fuertemente positivas. -

Diámetro papula	Valoración	Nº Casos	%
Menos 6 mms	Negativa	27	32,14
7-14 mms	Deb. pos.	31	36,9
14-21 mms	Positivo	21	25
Mayor 21 mms	Fuert.pos.	5	5,95

Por la radiología, además de constatar la existencia del derrame, para lo que en casos necesarios recurrimos a proyecciones en decúbito lateral con rayo ho

## LOCALIZACION DEL DEPRICAMIENTE



rizontal, valoramos la extensión y localización (en -  
practicamente la totalidad se trataba de derrames en -  
cavidad pleural libre). De esta forma se vió que el de-  
rrame se localizaba en hemitórax derecho en 49 de los-  
84 derrames, lo que significa un 58,33%. El hemitórax-  
izquierdo en 29 casos, equivalente al 34,52% y existe-  
afectación bilateral en 6 pacientes que supone un 7,14%.

Posteriormente y una vez establecido el diag-  
nóstico, pudo verse la relación de localización del de-  
rrame con el diagnóstico de tuberculosis. Todo ello se-  
refleja en el cuadro siguiente y grafico anexo. (Ver -  
gráfico nº 2 )

Hemitórax afecto	TBC		No TBC		Total.	
Derecho	25	29,76	24	28,57	49	58,33
Izquierdo	14	16,66	15	17,85	29	34,52
Bilateral	3	3,57	3	3,57	6	7,14
TOTAL	42	49,99	42	49,99	84	100.

Tambien la radiología nos aportó la posibili-  
dad de apreciar la existencia de afectación parenquima

tosa pulmonar, bien por la radiología previa, bien por la radiología postevacuación, comprobando que en 28 casos (33,3%) existía la afectación de parénquima pulmonar, siendo 56 enfermos (66,66%) los que quedaban libres de ésta.

La baciloscopia y citología de esputo como estudios complementarios arrojaron unos resultados de 3 casos positivos (3,57%) para la baciloscopia y también tres casos positivos (3,57%) para el estudio citológico, siendo ambos negativos en 81 de los 84 casos (96,43%).

El estudio del líquido pleural por la práctica de toracocentesis, permitió en primer lugar apreciar el aspecto macroscópico del líquido evacuado, siendo serofibrinoso para 49 casos (58,33%), serohemático en 26 (30,95%) y de consistencia ambarina en 9 (10,71%) de las evacuaciones.

Por esta y otras determinaciones, y consecuentemente a la causa desencadenante, se ha permitido considerar como exudados a 75 de estos derrames, que significa un 89,28% y trasudados a 9 (10,72%). Estos últimos coincidentes con los de aspecto ambarino.



Asimismo se efectuó el recuento celular en el líquido pleural, que nos dio un predominio de linfocitos en 45 ocasiones (53,57%). El predominio polinuclear lo contemplamos en 19 casos (22,61%) siendo 12 (14,28%) los informes a favor de las células anaplásicas. Asimismo encontramos una mayor proporción de hematies en 8 enfermos (9,52%) del total de los 84 enfermos estudiados.

En el estudio bioquímico del líquido pleural llevamos a cabo las determinaciones de glucosa, LDH y proteínas como datos fundamentales. Tradicionalmente un bajo nivel de glucosa se asocia con derrame tuberculoso, habiendo encontrado que podemos hallar un nivel de glucosa moderado, normal o elevado. Así, una concentración de glucosa disminuida se asocia con mayor frecuencia a tumoraciones. (78)

Nuestra determinación de glucosa en 23 pacientes (27,38%) resultó baja (menor de 45 mgrs%). La consideramos normal en 55 ocasiones (65,47%) estando comprendida entre 45-55 mgrs% y presentó valores elevados (superiores a 55 mgrs%) en 6 determinaciones, (7,14%).

Los niveles de LDH al igual que las proteínas no fueron definitivos, salvo para la diferenciación de exudados.

La LDH en 9 enfermos (10,71%) presentó unos niveles inferiores a 200, considerando éstos como bajos. Los valores normales los consideramos alrededor de 200 mas-menos 10 y en tan sólo 1 derrame (1,19%) - encontramos este punto. Una determinación alta ha sido considerada entre 200-400 habiendo arrojado estos niveles 14 (16,66%) pacientes. Valores superiores a 400, juzgados como muy altos, fueron la mayoría, 60 - derrames pleurales, (71,42%).

La determinación de proteínas valorada en grs%, fue considerada como normal en 4 ocasiones (4,76 %) con valores de 3,02 grs%. Los niveles inferiores a 2,8 grs% se consideraron bajos, siendo 5 pacientes (5,95%) los que arrojaron estos valores. Valores altos - compatibles con el origen exudativo (superiores a 3,2-grs%) los observamos en 73 casos (86,90%).

En la gasometria efectuada en el líquido pleural, nos hemos guiado de la valoración del pH. Este en 39 de las pleuresias (46,42%) fue bajo (inferior a 7,38). Adoptó valores normales en 10 pacientes (11,90%) y se encontró elevado (superior a 7,42% en 35 enfermos (41,66%).

Los resultados obtenidos por biopsia pleural

con aguja, han sido alentadores. Se ha obtenido tejido pleural en 74 (88,1%) de los estudios biópsicos - realizados, siendo 10 (11,9%) los casos en que hubo - ausencia de éste. Estos datos suponen unos resultados excelentes comparados con otras series consultadas. -

De los 74 estudios biópsicos positivos, el informe de anatomía patológica nos dió el resultado de pleura de características normales en 8 ocasiones (10, 81%) encontrando inflamación inespecífica de la pleura en 16 enfermos (21,62%). El estudio compatible con neoplasia ha tenido lugar en 17 pacientes (22,97%).

La pleuresia específica representa el mayor número de informes positivos, habiendo sido de 33 casos (44,59%). Esto se justifica al dar como diagnóstica la existencia de granulomas de células epiteloides, células redondeadas y células gigantes tipo Langhans, con o sin necrosis caseosa, amén de la afectación pleural difusa en la tuberculosis, lo que nos - aumenta la posibilidad de tomar tejido patológico.-- Esto sin dejar de mencionar la edad de la mayoría de nuestros casos (como ya expusimos).

En la consideración de las posibles complicaciones derivadas del estudio biópsico, hemos sido

muy estrictos. Habiendo encontrado en los 84 estudios 8 complicaciones. (9,53%) De estas complicaciones, - la más frecuente fue el desencadenamiento de una reacción vasovagal en 4 pacientes (50%). También observamos en la radiología postevacuación 2 mínimos neumotórax (25%) que se resolvieron espontáneamente, sin repercusión alguna. El resto de los casos considerados como complicaciones de la técnica, fue un mínimo hemotórax (12,5%) y un mínimo hemotórax también asociado con un también insignificante neumotórax. Ninguno de estos dos casos requirió tratamiento y como hemos dicho, repercutió de ninguna forma en la clínica.

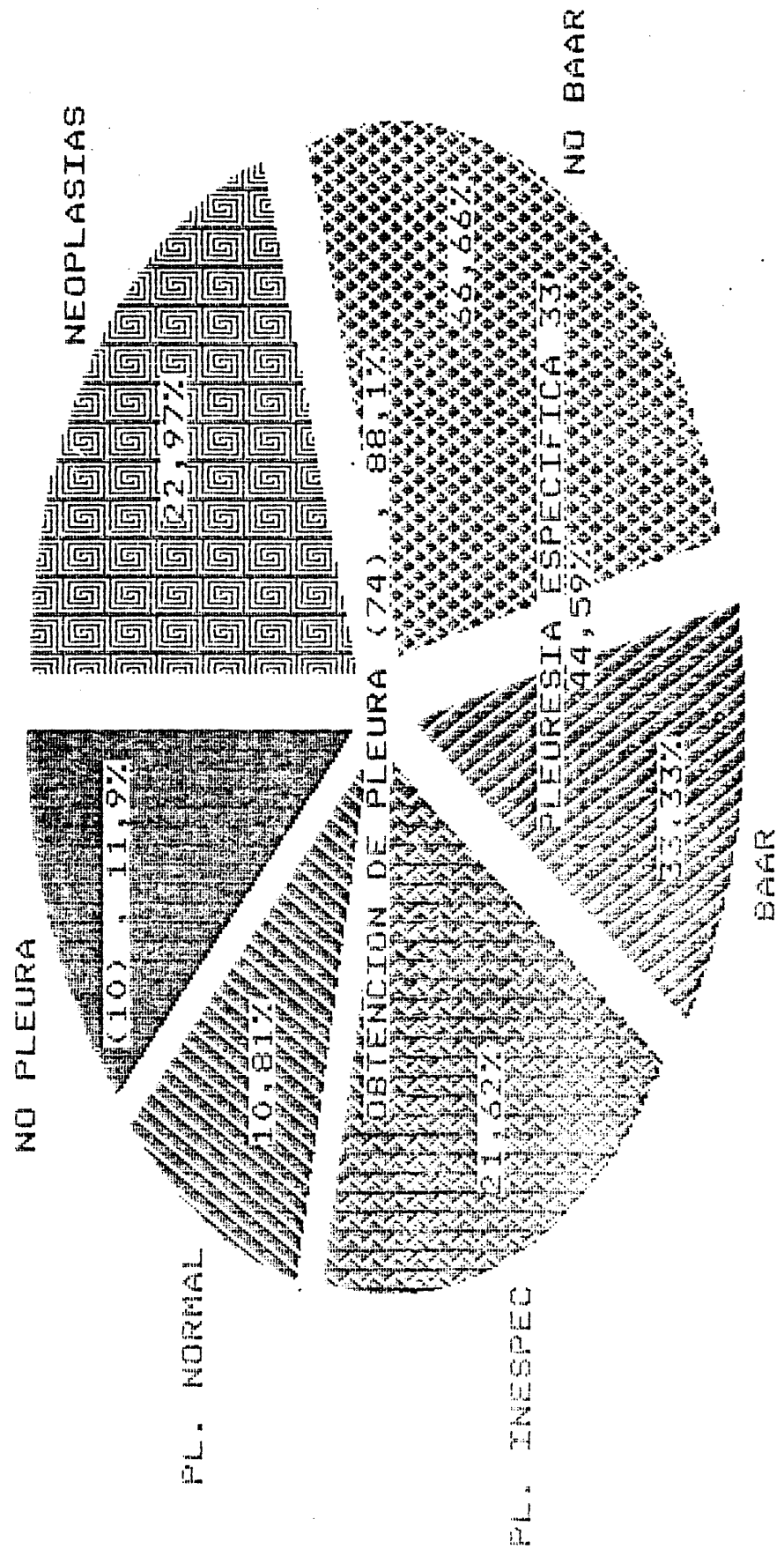
En los 33 casos considerados como pleuresia tuberculosa, se practicó la tinción con la técnica - de Zhiel-Nilsen, habiéndose hallado bacilos ácido-alcohol resistentes en 11 de ellos (33,33%). Siendo 22 (66,66%) los resultados negativos. Esta positividad - aparte de constituir un diagnóstico de auténtica certeza, representa un alto porcentaje de efectividad. - (Todos estos resultados los vemos reflejados de una manera más directa en la gráfica adjunta).

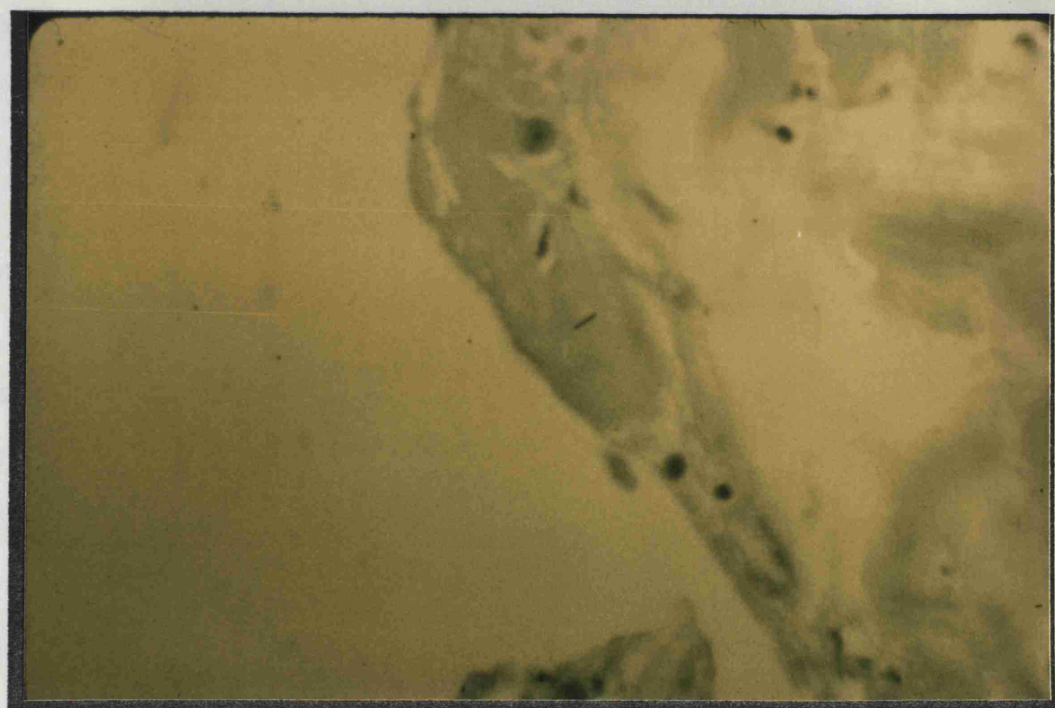
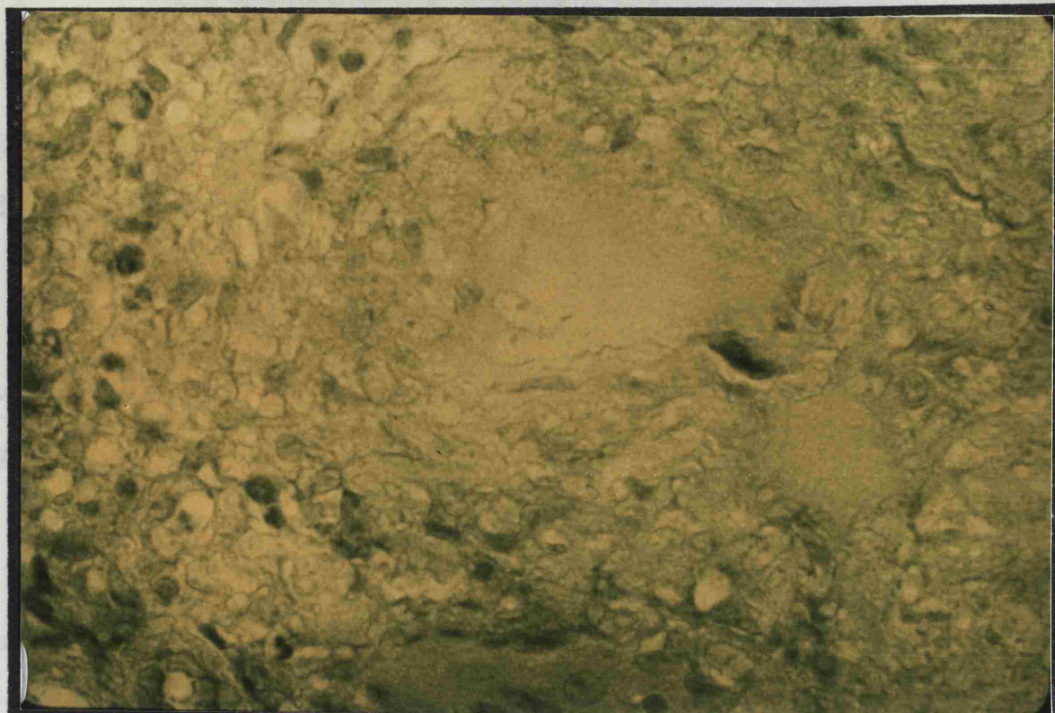
Por otra parte el cultivo en medio de Lowenstein del líquido pleural nos da un resultado ne-

# DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE LA BIOPSIA

GRAFICO nº 3

-174-





Podemos observar en oscuro BAAR obtenido por técnica de  
Zhiel-Nielsen, efectuada en el Servicio de Anatomía Patol-  
ógica del Hospital Militar Central "Gómez Ulla"- Madrid.

gativo en 77 ocasiones (19,67%). Se encontró positividad únicamente en 7 casos (8,33%).

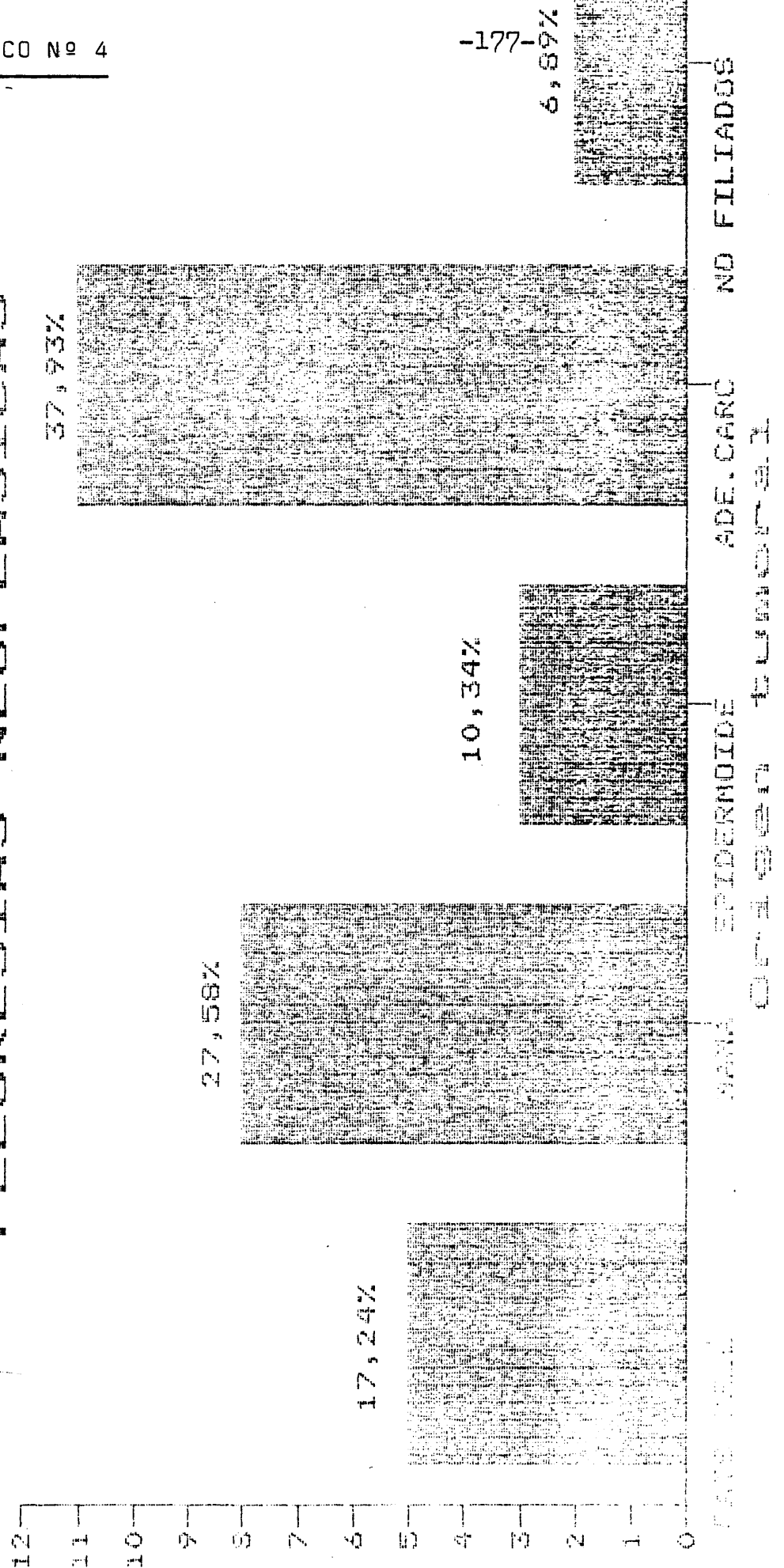
Sólamente se han encontrado dos casos positivos (2,38%) en lo concerniente al estudio microbiológico del líquido pleural.

Una vez completado este mínimo protocolo - diagnóstico, hemos podido establecer el diagnóstico-final en 82 pacientes (97,65%) quedando dos casos (2,38%) sin haberse cerrado y siguiendo en estudio una vez concluido este trabajo.

En algunos casos la biopsia no fue definitiva para el diagnóstico, habiendo sido éste sugerido bien por la clínica y el conjunto de pruebas realizadas, bien por otro tipo de pruebas más sofisticadas como fibrobroncoscopia, TAC, biopsia pleural por toracoscopia, etc. También en algunos casos el diagnóstico fue confirmado por la evolución favorable o no, una vez instaurada la terapéutica específica, ejemplo con tuberculostáticos.

En la muestra total de 82 enfermos diagnosticados (una vez excluidos los dos casos que continuaban el estudio) fueron diagnosticados de pleuresia es

PLEURESIAS NEOPLASIAS





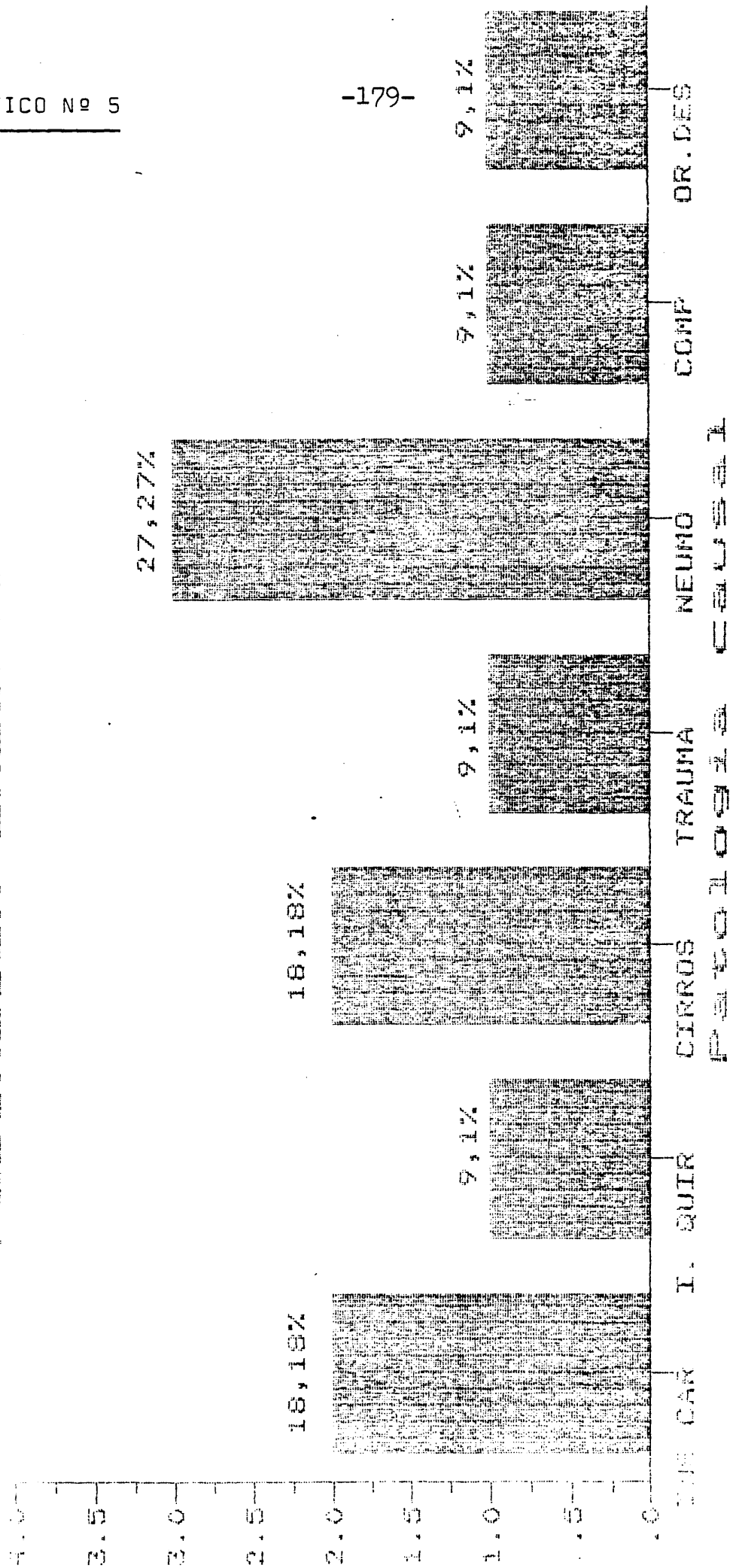
pecífica 42 enfermos (51,21%), como patología neoplásica se diagnosticaron 29 casos (35,36%) y como pleuresia específica (por diversas causas no tuberculosas) 11 pacientes (13,41%).

Así lo podemos observar de forma más directa en el gráfico adjunto al respecto del diagnóstico final. Asimismo y de forma gráfica también podemos comprobar el origen primario de la patología neoplásica. El mayor número se debió a oats cell pulmonar en 5 casos (17,24%) de los 29 enfermos tumorales. El carcinoma de mama se objetivó en 8 casos (27,54%) y el adenocarcinoma pulmonar el 11 enfermos (37,93%). El carcinoma epidermoide de pulmón se apreció en tres ocasiones (10,34%). Otros tumores de distinto origen tuvieron repercusión pleural en dos enfermos de nuestro estudio (6,89%).

Profundizado el estudio, llegamos a la conclusión diagnóstica de que las 11 pleuresias consideradas como inespecíficas se debían a:

2º a insufic. cardiaca	2	(18,18%)
2º a interv.quirúrgica	1	(9,1%)
2º a cirrosis hepática	2	(18,18%)
2º a trauma torácico	1	(9,1%)
Paraneumónicas	3	(27,27%)

CAUSAS DE LA INEFECTIVA



Compresivas	1	(9,1%)
Origen descon.	1	(9,1%)
TOTAL	11	(100%)

(Tambien podemos comprobar estas impresiones en el gráfico adjunto) Nº 5

Cerraremos el capítulo de resultados con un -  
cuadro que nos relaciona el resultado de la biopsia con  
el diagnóstico final definitivo. Este cuadro nos dará -  
una orientación de la rentabilidad diagnóstica de esta-  
prueba que posteriormente comentaremos en mayor amplitud.  
(Ver cuadro adjunto nº 5 )

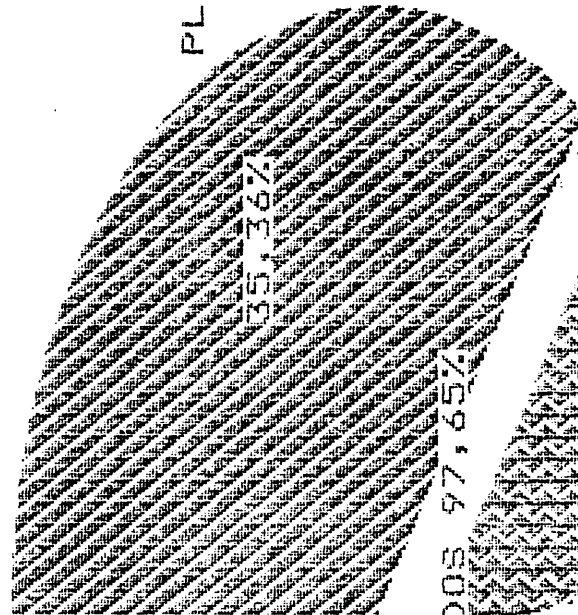
////////////////

Dco. Biop.	Nº Casos	TBC	Cir	PLEURESIA INESPECIFICA					NEOPLASIA					ESTU- DIO.
				I.C.	Trm	Post Quir	Para Neum	Comp	Dr. Desc	Mama	Ade no	Oats Cell	Ca. Epid	
NO Pleura	10	6	1							1	1	1		
Pleura Carac. Norm.	8	1	1		1			1		2	1		1	
Pleu- resía Esp.	33	33												
Pleu- resía Inesp.	16	2		2		1	3		2		1	2	1	2
Neo- plasia	17									5	8	3	1	
TOTAL	84	42	2	2	1	1	3	1	2	8	11	5	3	2

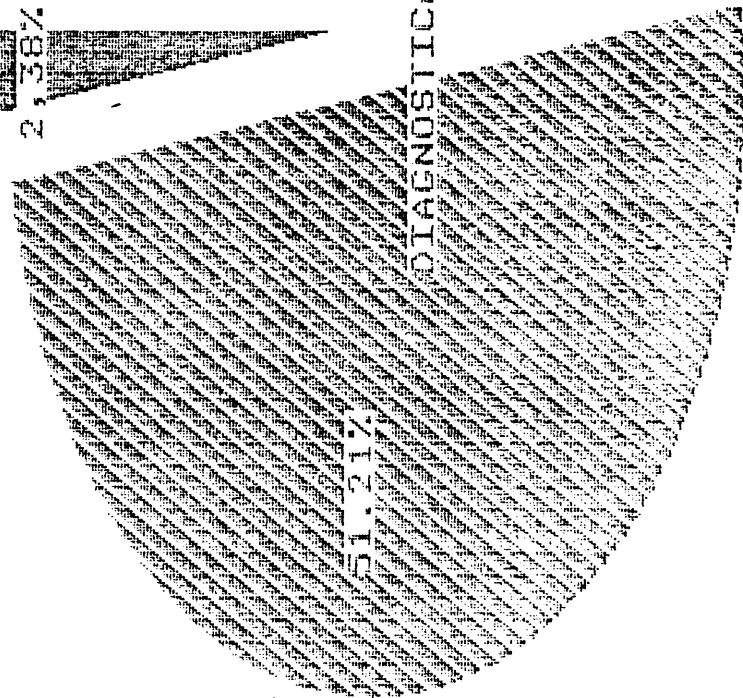
## CONCLUSIONES

# DIAGNOSTICO FINAL

NO DIAGNOST

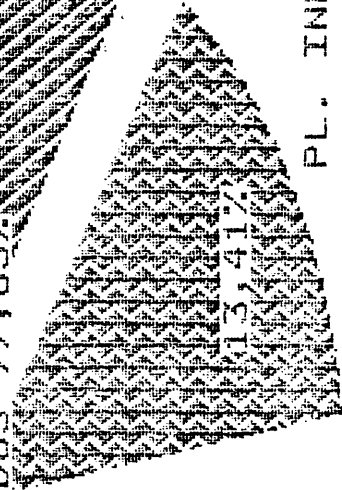


PL. NEOPL



PL. ESPEC.

DIAGNOSTICADOS 97,65%



PL. INESPEC

Una vez expuestos los resultados obtenidos en el estudio practicado en los 84 enfermos que integraron nuestra muestra, concluimos resaltando la importancia de todas y cada una de las pruebas efectuadas con anterioridad a la biopsia pleural con aguja, aunque sin olvidar la inespecificidad de los resultados arrojados. - Que si bien nos ayudaron a la muy importante labor de detectar la existencia, localización y extensión del derrame pleural, no fueron definitorios "per se". Así el estudio bioquímico del líquido pleural fue un gran tamiz diagnóstico del carácter de exudado del derrame pleural. Pero no nos aportó ningún dato especial que nos orientase en el diagnóstico diferencial de éstos.

Con el fin de obtener un diagnóstico etiológico, es preciso perfeccionar cada día más la técnica de la biopsia pleural.

En nuestra serie han sido tributarios de esta prueba todos los enfermos en los que nos interesaba conocer la etiología y fisiopatología de su pleuropatía, especialmente cuando ésta podía ser la manifestación local de una afección sistémica o neoplásica, en cuyo caso convenía saber si el derrame era invasivo, congestivo o irritativo.

Como contraindicación hemos destacado fundamentalmente las diátesis hemorrágicas. No hemos creído indicada la práctica enempiemas y casos innecesarios, así como en derrames con claro carácter de trasudado.

El porcentaje de biopsias positivas obtenidas en nuestra serie ha sido de 88,1%. Rafael Sáez Vals (HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GOMEZ ULLA") con la colaboración del autor de la presente tesina, concluyó en su anterior estudio sobre 53 enfermos, con un porcentaje de positividad de un 84,9% para su muestra. Este fue un hecho gratificante que nos fue animando en las primeras biopsias a seguir en la práctica, ya que suponían una buena técnica. Un papel muy importante ofrecían otros factores, tales como la edad de los pacientes (en su mayoría jóvenes, que suponía un 46,42% entre 16 y 24 años) y su relativamente buen estado general.

También vemos que el porcentaje diagnóstico más alto por la biopsia con aguja (44,59%) corresponde a tuberculosis. Considerando como positiva la existencia de granulomas de células epitelioides, células redondeadas y células gigantes tipo Langhans con o sin necrosis caseosa, así como una objetivación directa de B.A.A.R. con la técnica de ZIEHL-NILSE.



Este mayor porcentaje puede explicarse por va  
rios motivos:

- Edad de la mayoría de nuestros casos.
- Gran frecuencia de pleuresia tuberculosa en nues-  
tro medio.
- Mayor posibilidad de tomar tejido patológico ante  
lo difuso de la afectación pleural en la tubercu-  
losis.

Por la aplicación del coeficiente de sensibili-  
dad para lo casos de tuberculosis obtenemos:

$$\text{SENSIBILIDAD} = \frac{\text{Enfermos con test (+)}}{\text{Nº de enfermos}} \times 100$$

$$\text{SENSIBILIDAD} = \frac{33}{42} \times 100 = 78,57\%$$

Esto supone un porcentaje de SENSIBILIDAD bas-  
tante elevado (78,57%) de capacidad diagnóstica para la  
tuberculosis por la práctica de biopsia pleural con agu-  
ja de Castelain en nuestra serie.

Bastante menos frecuente (22,97%) fue el diag-  
nóstico biópsico paraneoplásicos. Pero como hemos expues-  
to anteriormente, esto tiene gran relación con el predom-  
inio de edades existentes en nuestra muestra. Además de  
resaltar la dificultad de la toma de tejido alterado, en

te lo circunscrito de la lesión neoplásica.

No obstante, constatamos el predominio de tumores primitivamente pulmonares en varones, seguido por el cáncer de mama en mujeres.

La sensibilidad diagnóstica de la biopsia pleural practicada con aguja de Castelain fue:

$$\text{SENSIBILIDAD} = \frac{\text{Enfermos con test (+)}}{\text{Nº de enfermos}} \times 100$$

$$\text{SENSIBILIDAD} = \frac{17}{29} \times 100 = 58,62\%$$

Por último dato a resaltar son los 16 casos - (21,62%) considerados como de etiología inespecífica por la práctica de la biopsia, en los que el informe anatómopatológico correspondió a diferentes formas de información pleural de naturaleza inespecífica, con predominio de algunos elementos celulares en algunos de ellos y un mayor o menor grado de fibrosis pleural. En todos los trabajos revisados se observa un porcentaje similar de este tipo de alteración histológica.

Con objeto de analizar la Rentabilidad diagnóstica obtenida por nuestra practica de biopsia pleural de aguja de Castelain, hemos querido comparar nuestros re-

sultados con los obtenidos en otros trabajos y que hubieran empleado la misma aguja.

Asi hemos escogido los trabajos realizados por VIEJO BAÑUELOS (92) en 1.978 sobre un total de 109 enfermos y por MANRESA PRESAS (79) en colaboración con AGUSTI VIDAL en 1.973, sobre una muestra de 40 enfermos.

VIEJO BAÑUELOS sobre 109 casos obtiene pleura - en un 93,57% de los casos, siendo negativo el resultado en un 6,42% de los enfermos estudiados. Por su parte MANRESA PRESAS concluye haber obtenido una biopsia positiva en un 90% de los pacientes, siendo de un 10% el porcentaje de - negativos obtenido sobre sus 40 enfermos.

	PERSONAL	MANRESA	VIEJO
Obtención de Pleura	88,10%	90%	93,57%
NO Obtención de Pleura	11,90%	10%	6,42%
T O T A L	84 enf.	40 enf.	109 enf.

El cuadro anterior muestra la comparación con el resultado "Personal" de nuestro trabajo.

Vemos que aunque existe una mínima diferencia a favor de los resultados obtenidos por VIEJO BAÑUELOS, el porcentaje de positividades es similar en las tres muestras.

Para nosotros el modelo de aguja presentado - por CASTELAIN en 1.964 (88) ofrece respecto de otros las siguientes ventajas:

- Un pequeño calibre.
- Posibilidad de varias extracciones en una - misma punción.
- Rentabilidad mayor o igual a otras anteriores.

Entre los otros modelos de aguja, destacamos la de Vim Silverman empleada en el estudio biopsico del hígado. Este modelo es muy utilizado en Estados Unidos de América, pudiendo tener la afectación pulmonar como principal complicación.

Otro modelo existente es el planteado por LEON ABRAMS (87) en 1.958, compuesto por un trócar grueso externo con el extremo distal en forma de gancho, una cánula interna de extremo distal cortante y un estilote o - fiador sólido. Con esta aguja podemos obtener las mues-

tras por aspiración, lo que podría llevar a confundirlas con un coagulo o bien, y si queremos obtener varias muestras, obligaría a practicar varias funciones, lo que daría aún mayor incomodidad al paciente.

Por último, no podemos dejar de referirnos al modelo de aguja para biopsia pleural descrito por CONSTANTIN COPE (86) en 1.958. Esta consta de cuatro partes: 1) Una gruesa cánula exterior con extremo distal cuadrado afilado; 2) La aguja propiamente dicha, de mayor largura, con la punta roma y el extremo distal en forma de gancho, hueca en toda su longitud; 3) Un trócar hueco biselado; 4) Un fiador sólido. Esta aguja igual que la de CASTELAIN (88) permite realizar varias tomas dentro de la misma función, aunque al tener un mayor calibre puede producir mayor número de complicaciones, no siendo también tolerada.

Asimismo, vamos a establecer comparación de los resultados obtenidos por otros autores, con otros tipos de agujas, con los obtenidos en nuestra muestra. Para ello, revisamos varias series de trabajos efectuados sobre la biopsia pleural (98)(99)(100)(101)(102).

De esta forma hemos escogido el trabajo realizado por NAKHATE (103) en 1.965, con aguja Vim Silverman

sobre un total de 123 enfermos. El cual arrojó unos resultados positivos en el 75,60%, siendo negativos para la obtención de pleura en un 24,39%.

VON HOFF (104) y MOLINOS (105) con aguja de Cope han obtenido los siguientes resultados. VON HOFF (104) en su trabajo realizado en 1.975 sobre 295 enfermos, consiguió un resultado positivo con obtención de pleura en un 95,25%, siendo negativo el resultado en un 4,74%.

MOLINOS (105) por su parte, en 1.979 publicó un trabajo sobre 113 enfermos, con un 90,26% de positividad y unos resultados ausentes de tejido pleural en el 9,73%.

Como resultados a comparar con aguja de ABRAMS (87) hemos tomado los trabajos realizados por CHRETIEN (106) y GALY (107) ambos en el año 1.967.

El primero de ellos, obtuvo pleura en un 59,61% sobre un total de 681 enfermos, resultando negativo el test en un 40,38%.

GALY (107) por su parte realizó su estudio sobre una muestra de 100 enfermos y obtuvo resultados satisfactorios en el 74% de ellos, no obteniendo pleura en un 26%.

26%.

En el siguiente cuadro reflejamos los resultados obtenidos en nuestro trabajo motivo de tesina, junto con los de estos distintos autores.

TIPO DE AGUJA	CASTE- LAIN.	VIN SIL- VERMAN	AGUJA DE COPE		AGUJA DE ABRAMS	
			Von Hoff	Molinos	Chretien	Galy.
AUTORES	PERSO- NAL.	Nakhate				
OBTENCION DE PLEURA.	88,10%	75,60%	95,25%	90,26%	59,61%	74%
NO OBTENCION DE PLEURA.	11,90%	24,39%	4,74%	9,73%	40,38%	26%
NUMERO DE CASOS	84	123	295	113	681	100

En el cuadro anterior reflejamos los resultados obtenidos en nuestro trabajo motivo de tesina, junto con el de estos distintos autores.

De esta comparación podemos desprender que el porcentaje de positivos obtenidos, si bien, es superior en los efectuados con aguja de Cope, no es tanta la diferencia existente con los obtenidos en nuestro trabajo con aguja de Castelain. Siendo, por otra parte, tanto los resultados obtenidos por aguja de Cope como de Castelain en nuestra muestra, ambos superiores a los logrados con agujas de Vin Silverman o Abrams.

En un histograma anexo podemos ver reflejados los resultados en porcentaje de este estudio de rentabilidad comparada.

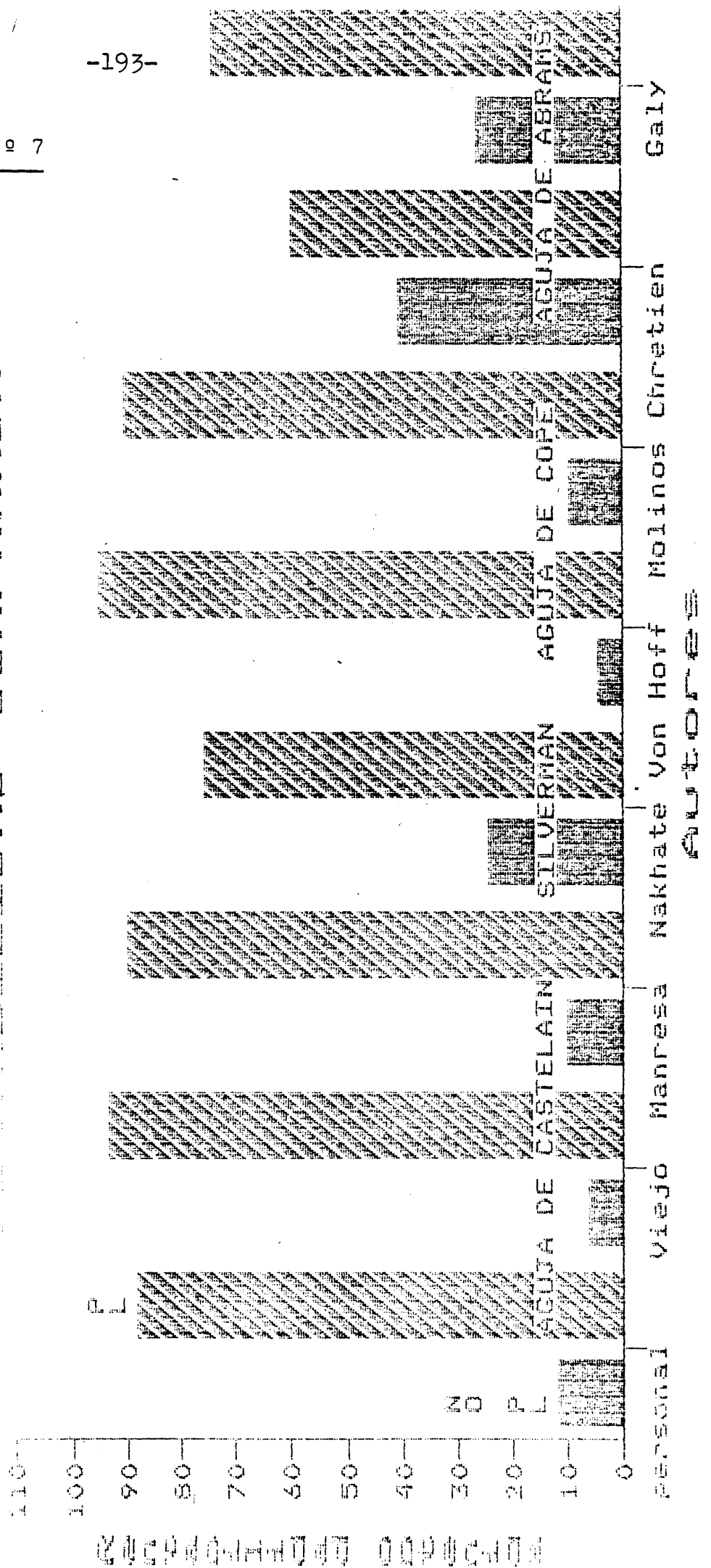
También, hemos elaborado un cuadro en el que vemos la distribución diagnóstica aportada por este estudio comparativo.

Estos datos también podemos observarlos de manera más directa en el gráfico adjunto.



GRAFICO Nº 7

COMPARADA



NO OBTENCION DE PLEURA	11,90%	6,42%	10%	24,39%	4,74%	9,73%	40,38%	26%
OBTENCION DE PLEURA	88,10%	93,57%	90%	75,60%	95,25%	90,26%	59,61%	74%
PL. DE CARACTERISTICAS NORMALES	10,81%	7,84%	5,55%	16,12%	---	20,58%	6,65%	---
PLEURESIA INESPECIFICA	21,62%	44,11%	36,11%	34,40%	49,46%	31,37%	9,35%	28,37%
PLEURESIA ESPECIFICA	44,59%	15,68%	33,33%	34,40%	18,50%	22,54%	40,64%	21,62%
NEOPLASIAS	22,97%	32,35%	25%	15,05%	32,02%	25,49%	43,34%	50%
Nº ENFERMOS	84	109	40	123	295	113	681	100
	Personal 1984/85	Viejo 1978	Manresa 1973	Nakhate 1965	Von Hoff 1975	Molinos 1979	Chretien 1967	Galy 1967
	CASTELAIN			Vin SILVERMAN	C O P E		ABRAMS	

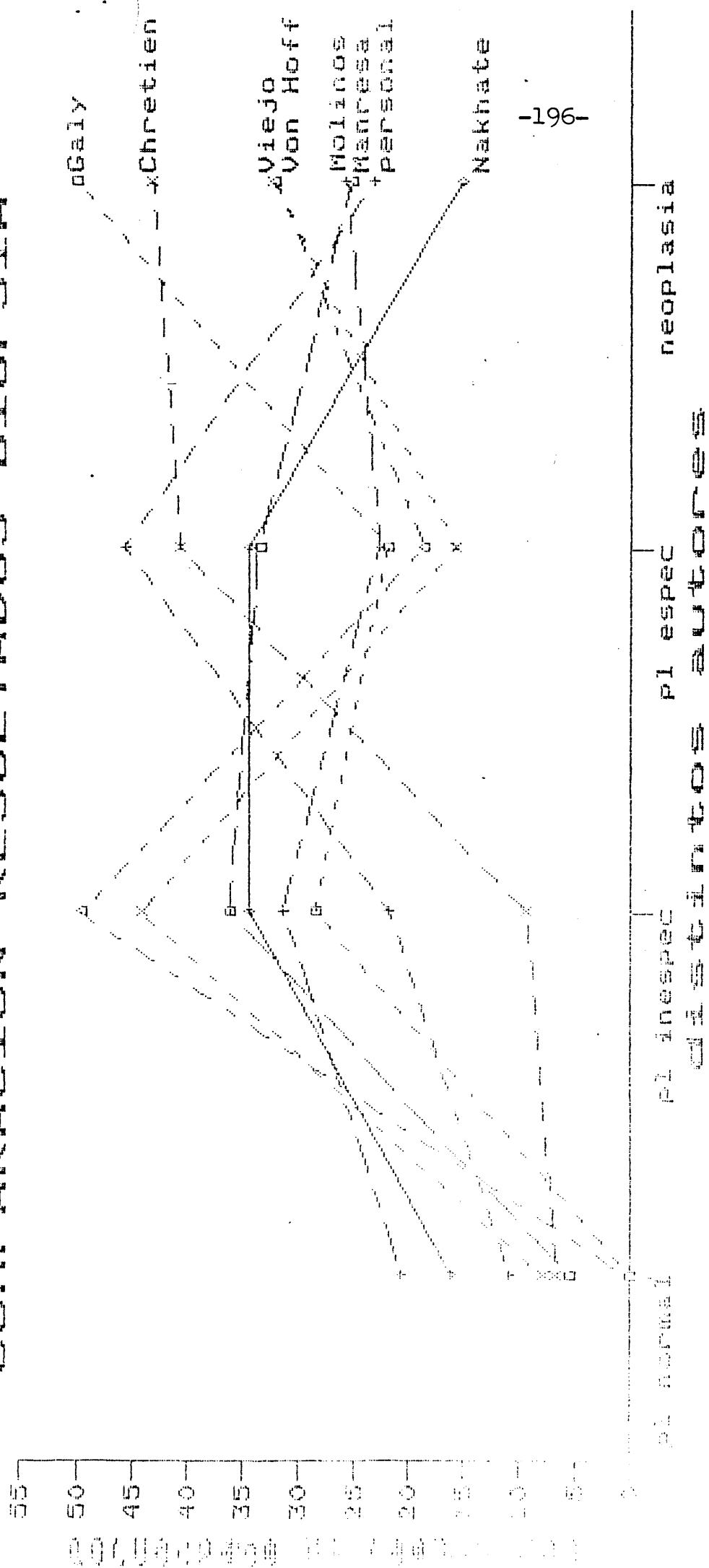
Para terminar, podemos decir, que del presente trabajo de tesina se desprende las siguientes conclusiones:

Que los datos que se obtienen de nuestro estudio con aguja de punción biopsia son similares a los obtenidos por los autores con los que establecimos la comparación (Viejo Bañuelos y Manresa Presas ) y utilizaron la misma aguja de punción biopsia de Castelain .

Los resultados diagnosticos obtenidos por nosotros y reflejados en el gráfico comparativo con los distintos autores, obedece a una distribución marcada por las peculiares características de nuestra muestra, perteneciente al HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GOMEZ ULLA" en el Servicio de Neumología, donde la mayoría de los casos que han sido susceptibles de tratamiento corresponden a jóvenes en edad militar (19-21 años).

Hecha esta salvedad, imprescindible para la correcta interpretación de nuestro trabajo, entendemos: que si bien los resultados obtenidos con aguja de Cope por los autores con los que establecimos la comparación son minimamente favorables en relación a los obtenidos en nuestro estudio, y en general a los obtenidos con la aguja de Castelain, no lo son casi los obtenidos con aguja de Vin Sil

# COMPARACION RESULTADOS BIOPSIA



verman y Abrams, existiendo un margen favorable hacia - nuestros resultados y extensibles a los practicados con la aguja de Castelain.

Como ya anunciábamos en un capítulo anterior, en lo que se refiere a las complicaciones ocurridas en nuestra serie, ninguna de ellas tuvo especial transcendencia, ni requirió tratamiento particular alguno.

Habría sido objetivo de este estudio, con vistas al rigor comparativo, haber podido establecer la relación existente en este particular entre nuestra serie y el resto de los autores escogidos. Punto que no pudimos efectuar al no encontrar claridad en la exposición a este respecto en las distintas comunicaciones.

## BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

- 1-ORTS LLORCA, F. "Aparato pulmonar o respiratorio". -  
ANATOMIA HUMANA III- Pag. 828- 1972.
- 2-LANGMAN, J. "Celoma y mesenterios". EMBRIOLOGIA MEDICA.  
Pag. 249- 1969.
- 3-LANGMAN, J. "Celoma y mesenterios". EMBRIOLOGIA MEDICA.  
Pag. 251-252. -1969.
- 4-ORTS LLORCA, F. "Aparato pulmonar o respiratorio". -  
ANATOMIA HUMANA III- Pag. 832-833- 1972.
- 5-ORTS LLORCA, F. "Aparato pulmonar o respiratorio". -  
ANATOMIA HUMANA III- Pag. 834- 1972.
- 6-ORTS LLORCA, F. "Aparato pulmonar o respiratorio". -  
ANATOMIA HUMANA III- Pag. 835- 1972.
- 7-NAGAISHI, C. "Functional anatomy and histology of -  
the lung". PARK. PRESS. N.Y. - 1972.
- 8-VIEJO BAÑUELOS, J.L. "Anatomia de la pleura". PATOLO-  
GIA DEL APARATO RESPIRATORIO. Pag. 14- Sept. 1984.
- 9-HAYEK, H.V. "The human lung"- NEW. YORK HAFNER- 1960.
- 10-LIGHT, R.W. "Pleural diseases". LEA FEBIGER. Phila-  
delphia- 1983.
- 11-VELASCO ALONSO, R. "Fisiopatología de la pleura, dia-  
fragma y mediastino". PATOLOGIA GENERAL- CASAS SANCHEZ.  
J. -Pag. 591.
- 12-AGOSTONI, E. "Absortion force of the capillaries of  
the visceral pleura indetermination of the intrapleu-

- ral pressure". AM. J. PHYSIOL. 191: 277-282- 1957.
- 13-HIRSCH, A. "Le mesotelium pleural. Structure et-  
functions" REV.FR.MAL.RESP.S:2, 1977.
- 14-BURGEN, A. y STEWART, P. "A method for measurigns  
the turnover of fluid in the pleural and other -  
serous cavities". J.LAB.CLIN.MED. 52: 118, 1958.
- 15-VIEJO BAÑUELOS, J.L. "Fisiologia del espacio pleu-  
ral". PATOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO. Pag. 19-  
Septiembre 1984.
- 16-FREOUR, P. y cols. "Les maladies respiratoires au  
troisieme âge". L'EXPANSION SCIENTIFIQUE. Paris -  
1970.
- 17-LECKIE, W. "Albumin turnover in pleural effusions".  
CLIN.SCI. 29: 339-352- 1965.
- 18-PADDOCK, F.K. "The diagnostic significance of serous  
fluids in disease". N.ENG.J.MED. 223:1010- 1940.
- 19-CAR y POWER. "Clinical value of measurement of con-  
centration of protein in pleural fluid". NEW. ENG. J.  
MED. 259; 1958.
- 20-VIEJO Y COLS. "Valor de los encimas y proteinograma  
en el estudio de los exudados pleurales". ARCH. BRONC.  
NEUM. 15,4, 1979.
- 21-LIGHT, Mc GREGOR y cols. "Pleural effusions: the diag-  
nostic separation of transudates and exudates". ANN.  
INT. MED. 77, 1972.
- 22-PADDOCK, F.K. "The relationships betwen the specific  
gravity and the protein content in human serous effu-



- ssions". AM. J. MED. 201, 1941.
- 23-LIGHT, R.W. "Falsely high refractometric readings-  
for specific gravity of pleural fluid". CHEST. 76:  
300- 1979.
- 24-AGUSTI VIDAL, A. "Patología de la pleura". MEDICINA  
INTERNA- FARRERAS VALENTI- 1: 800- 1978.
- 25-AGUSTI VIDAL, A y cols. "Neumología clínica". ED. -  
DOYMA- 173, 1982.
- 26-JOHN, G., WEG. "Pulmon". GUENTERWELCH. ED. PANAMER.  
271, 1979.
- 27-WILLIAM, W.,STEAD. "Tratado de Neumología". ALFRED.  
P. FISHMAN. ED. DOYMA. 1180, 1983.
- 28-FARRERAS VALENTI- "Ley de Starling"- MEDICINA INT.  
Vol 1- Pag. 331.
- 29-BLAJOT PENA, I. y cols. "Enfermedades del aparato  
respiratorio y mediastino". TRATADO DE PATOLOGIA  
Y CLINICA MEDICA. 3: 441, 1953-(Pedro Pons y cols).
- 30-BLAJOT PENA, I. y cols. "Enfermedades del aparato  
respiratorio y mediastino". TRATADO DE PATOLOGIA  
Y CLINICA MEDICA- PEDRO PONS- 3: 442-443, 1953.
- 31-GARCIA MUÑOZ, J.P., GONZALEZ RAPALLO, C. "Derrames  
pleurales paraneumónicos e infecciones del espacio  
pleural". PAT. APARATO RESP. Pag.50-51- Octubre 1984.
- 32-SIDNEY, M. FINEGOLD. "Tratado de neumologia". ALFRED.  
P. FISHMEN. ED. DOYMA- 1100, 1983.
- 33-PEREZ RODRIGUEZ. "Neumonias por bacterias gram nega-

- tivas aerobias". PATHOS, 43- pags 24-36. 1983.
- 34-IZQUIERDO DEL AMO, CRUZ RAMOS. "Infecciones pulmonares por anaerobios". PATHOS, 43- pags 39-51, 1983.
- 35-COCA, A. y cols. "Utilidad y limitaciones del recuento celular diferencial en el diagnóstico de los derrames tuberculosos". MED. CLIN. 79: 360-364, 1982.
- 36-GARCIA MUÑOZ, J.P., GONZALEZ RAPALLO, C. "Derrames pleurales paraneumónicos e infecciones del espacio pleural". PATOLOGIA APARATO RESPIRATORIO. pags 62-63 -- Octubre 1984.
- 37-VIEJO BAÑUELOS, J.L., GAYO MARIN, F. "Pleuresias secundarias a otros procesos, enfermedades sistémicas y drogas". PATOLOG. APAR. RESP. pags. 67-73. Oct. 1984.
- 38-CARR, D.T. y Mc GUKIN, W.F. "Pleural fluid glucose - serial observations of its concentrations following oral administration of glucose to patients with rheumatoid pleural effusions and malignant effusions". AM. REV. RESP. DIS. 97:302- 1968.
- 39-WIN SLOW, W.A. "Pleuritis in systemic L.E: its importance as an early manifestation in diagnosis". ANN. INT. MED. 49:70-87, 1958.
- 40-CARR, D.T. "Pleural fluid glucosa in systemic lupus erythematosus". PROC. MAYO CLIN. 45: 409-412, 1970.
- 41-BLANCHON, P. "Les epachements non purulents de la plé ". P.94- L'EXPANSION- ED. PARIS, 1972.

42-LOWELL. "Pleural effusions. Acomprehensive review".

BALTIMORE UNIVERSITY- PARK.PRESS. 1977.

43-CHERNON. "Carcinom, evachemen of the pleura" AM. J.

MED. 63, 1977.

44-AGUSTI VIDAL, A. y cols. "Patologia de la pleura".

MEDICINA INTERNA- FARRERAS VALENTI- 1:805, 1978.

45-VIEJO BAÑUELOS, J.L., GARCIA MUÑOZ, J.P. "Trasudados

pleurales". Pags 71-74. PATOLOGIA APARATO RESPIRATO-  
RIO. Septiembre 1984.

46-JOHNSTON, R.F., LOO, R.V. "Hepatic hydrotorax studies

to determine the source of the fluid and report of -  
thirteen cases". ANN. INT. 61: 385-401, 1984.

47-DEL RIO PEREZ, G. "Nefrologia". MEDICINA INTERNA-

FARRERAS VALENTI. 1: 884-885, 1978.

48-NACLERIO EMIL, A. "Traumatismos torácicos. Principios

fisiológicos y tratamiento de urgencias". ED. CIENTI  
FICO MEDICAS. Barcelona, 1973.

49-REYNOLDS, J. y DAVIS. "Injuries of the chest wall pleu-

ra, pericardium, lungs, bronchi and esophagus". RAD.  
CLIN. N. AMER. 4: 383-401, 1966.

50-WILLIAMS, K.R. y BURFORD, T.H. "The management of

chylotorax". ANN.SURG. 160:131-140, 1964.

51-MORA SAINZ, J. "Patologia de la pleura". NEUMOLOGIA.

270, 1982.

52-O'HARA, W.S. "Spontaneous pneumotorax". MILIT. MED.

- 134:32-35, 1978.
- 53-TRAPNELL, D.H. y THURTON, J.G.B. "Unilateral pulmonary edema after pleural aspiration". LANCET, 1: - 1367-1369, 1970.
- 54-LEON, C. "Neumotorax". MEDICINE 25. ED. IDEPSA. -- MADRID, 1975.
- 55-AGUSTI VIDAL, A. "Neumologia". MEDICINA INTERNA - FARRERAS VALENTI. 1:808-809. 1978.
- 56-LEROUX, B.T. "Pleural tumors". TORAX 17:111, 1962.
- 57-PORTER, J.M. and ZHEEK, J.M. "Pleural mesothelioma. Review of tumor histogenesis and report of doce cases". J.THORAC. CARD.SURG. 55:882, 1968.
- 58-URSCHEL, HC.JR. and PAULSON, DL. "Mesotheliomas of the pleura". ANN. THORAC. SURG. 1:559, 1965.
- 59-CLAGETT, O.T., Mc DONALD, J.R. and SMIDT, H.W. "Localizet fibrous mesothelioma of pleura". J. THORAC. SURG. 24:213, 1952.
- 60-HUASPETH, A.S. "Benign localizet pleural mesotheliomas presenting as arthritis". ANN. THORAX. SURG. - 2: 691, 1966.
- 61-STOUT, A.P. and HIMADI, G.M. "Solitary (localized) mesothelioma of the pleura". ANN. SURG. 6: 196-1968.
- 62-WAGNER, J.C. and BERRY, G. "Mesothelioma in rats following inoculation with asbesto". BRIT.J.CANCER. 25:567, 1969.
- 63-CARDONA, M.J. y cols. "Mesotelioma pleural y patold

- gia del asbesto". PATOL. APARATO RESP. Pag.49-58,1984 Oct.
- 64-GAYO MARIN,F., VIEJO BAÑUELOS, J.L. "Protocolo de estudio de los derrames pleurales". PATOLOG. APARATO RESP. Pag. 11-19, Oct. 1984.
- 65-AGUSTI VIDAL, A. "Neumologia". MEDICINA INTERNA- FARRE-RAS VALENTI, 1:800, 1978.
- 66-BLAJOT PENA, I. y cols. "Enfemidades del aparato respiratorio y mediastino". TRATADO DE PATOLOGIA Y CLINICA MEDICA. 3:447, 1953. (Pedro Pons y cols)
- 67-ANTHONISEN, N.R. y cols. "Regional lung function in pleural effussion". AM.REV. RESPIR. DIS. 116:201, - 1977.
- 68-"Brevis Ral Lecture Notes on respiratory disease". BLACKWELL SCIENTIFIC PUBLIC, 1975.
- 69-GRAINGER,RG.,PIERCE,JW."Radiología de la pleura". TRATADO DE RADIOLOGIA E IMAGENES DIAGNOSTICAS. D.SOUTTON. 1985. Pags285-98.
- 70-SEIBERT, F.B. "Tuberculin purified derivate protein. Preparation and analysis of large cuantity for standar". AMER. REV. TUBERC. 44:1, 1941.
- 71-FURCOLOW, L., HEWLL, B., NELSON, W.E. y PALMER,C.E. "Quantitative studies of the tuberculin reaction". PUBL. HEALTH. REP. 56:5941, 1941.
- 72-DECK, F., GULD, J. "Epreuve tuberculinique standard de l'OMS. Reunions des commisiones techiques a Rome". BUL.UN.INT.TUBERC. 34:1, 1964.

- 73-GAYO MARIN, F. VIEJO BAÑUELAS, J.L. "Toracocentesis y biopsia pleural". PATOLOGIA APARATO RESP. Pag. 55 Septiembre 1984.
- 74-BROWN, N.E., ZAMEL, N., ABERMAN, A. "Changes in pulmonary mechanics and gas exchange following thoracocentesis". CHEST 74: 1978.
- 75-BRANSTETTER, R.D. y COHEN, R.P. "Hypoxemia after thoracocentesis". JAMA 242:1979.
- 76- ROLAND, H. INGRAM, J.R. "Diseases of the pleura mediastinum and diaphragm". PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE- HARRISON'S. Pags 1580-1582. 1983.
- 77-LIGHT, EROZAN, VALL y COLLS. "Cells in pleural fluids. their value in differential diagnosis". ARCH. INT. MED. 132, 1973.
- 78-BARBEL y cols. "Glucose level in pleural fluid as a diagnostic aid". DIS.CHEST. 31:680, 1957.
- 79-MANRESA PRESAS y cols. "Estudio de la punción biopsia pleural. Primeros resultados". MED.CLI. 60: 1973.
- 80-SCERBO, J., KELTZ y STONE. "A prospective study of closed pleural biopsies". JAMA, 218, 1971.
- 81-LEVINE y cols. "Blund end needle biopsy of pleura and rib". ACH.INN.MED. 109-1971.
- 82-PLANS BOLIBAR, C. y cols. "Pleuritis tuberculosa. Diagnóstico histológico y bacteriológico en 310 pacientes". ARCH. BRONCONEUMOLOGIA. 16:3, 1980, pags 106-110.
- 83-HANSON, G. "Pleural biopsy in diagnosis of thoracic

- diseases. BRIT.MED.J. 3:300, 1962.
- 84-NIDEN, A.H., BURROWN, B. KASIK, J.E. et al. "Percutaneous pleural biopsy with acurettng needle". AMER. REV. RESP. DIS. 84:37-41, 1961.
- 85-DE FRANCIS y cols. "Needle biopsie of the parietal pleural: a preliminary report new ang." JOUR.MED. - 252:948, 1955.
- 86-COPE, C. "New pleural biopsy needle: preliminary - study". JAMA, 167: 1107, 1958.
- 87-ABRAMS, L.D. "A pleural biopsy punch". THE LANCET. January, 1958.
- 88-CASTELAIN, G. "La biopsie pleural: presentation d'une nouvelle aiguille". JOUR.FR.MED. 18: 355, 1964.
- 89-MANZINO, B.E., SLAVIOLI, J.E. "Técnica y valor diagnóstico de la punción biopsia pleural". REV.CLIN. ESP. 109: 243, 1968.
- 90-MIGUERES, J. y JOVER, A. "Biochimie des epachements pleuraux non purulents". LES EPACHEMENTS non purulents de la plevre. J.CHRETIEN. L'EXPANSION. ED. PARIS - 1972.
- 91-HEINTZ, CH. "Quels examens demander devant une pleuresie". REV. DU. PRACT. XXIII: 52. Nov. 1973.
- 92-VIEJO BAÑUELOS, J.L., GALLO MARIN, C. y cols. "Biopsia pleural con aguja de Castelain". REV. ENF. TORAX 111,28:321, 1978.
- 93-MIGUERES, J. y cols "Note sur les incidents et ac-

- cidents de la biopsie pleurale a l'aiguille : l'ensemencement neoplasique de la paroi". LE POUMON ET LE COEUR. XXXI:6, 1975.
- 94-SCHACHTER, E.N. y BASTA, W. "Subcutaneous metastasis of adenocarcinoma following a percutaneous pleural -- biopsy". AMER. REV. RESP.DIS. 107: 283, 1973.
- 95-JONES, L. "Subcutaneous implantation of cancer: a rare complication of pleural biopsy". CHEST. 57: 189, 1970.
- 96-BOUTIN, C. y cols "Les biopsies pleurales: incidents et rentabilité actuelle de la biopsie a l'aiguille -- d'Abrams." LE POUMON ET LE COEUR. XXXI: 6, 1975.
- 97-BATTESTI, J.P. "Ponction biopsie pleurale a l'aiguille". LE POUMON ET LE COEUR. XXXI: 6, 1975.
- 98-MESTITZ, P y cols. "Pleural biopsy in the diagnosis of pleural effussion". LANCET, 27 Dic. 1958.
- 99-HAMPSON, F. and KARLISH, A.J. "Needle biopsy of the pleura in the diagnosis of pleural effussion". QUART. MED. JOUR. 119: 249-255, 1961.
- 100-MUNGALL, I.P.F. y cols. "Multiple pleural biopsy - with the Abrams needle". THORAX, 1980, 35:600-602.
- 101-ABAZA, A, REIX, J. "La biopsie pleural a l'aiguille". PRESS. MED. 57:993, 1959.
- 102-DONOHUE, R y cols. "Pleural biopsy as an aid in the etiologic diagnosis of pleural effussion: review of the literature and report of 132 biopsies". ANN. INT. MED. 48:344, 1958.



- 103-NAKHATE, W.R. y cols "Needle biopsy of parietal - pleural in 124 cases". ARCH.INTER.MED. 115:34-41, 1965.
- 104-VON HOFF, D.and LIVOLSI, V. "Diagnostic reliability of needle biopsy of the parietal pleura". A.J.C.P. 64:200-203, 1975.
- 105-MOLINOS MARTIN,L. y cols. "Estudio prospectivo de la rentabilidad de la biopsia pleural con aguja de COPE". ARCH.BRONCONEUM. 15:2,67-69, 1979.
- 106-CHRETIEN, J. "La ponction biopsie de la pleure - parietal a l'aiguille dans le diagnostic etiologic des epachements pleuraux.Etude de 681 casos". - BULL. SOC.MED.PARIS. 1970.
- 107-GALY,P. "L'evolution des connaissances dans le domaine des affections respiratoires.Perspectives pratiques".PRESS.MED. 75: 663-666 ,1967.